

**ERGOMETRISCHE VERLAUFSBEOBACHTUNGEN
AN INFARKTKRANKEN UND HYPERTONIKERN
WÄHREND DER KUR IN EINER REHABILITATIONSKLINIK**

Rolf-Michael Schöpl-Sedlaczek

1977



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555616_0006

AUS DEM INSTITUT FÜR MEDIZINISCHE BALNEOLOGIE UND KLIMATOLOGIE
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Vorstand: Prof. Dr.med. H. Drexel

ERGOMETRISCHE VERLAUFSBEOBACHTUNGEN
AN INFARKTKRANKEN UND HYPERTONIKERN
WÄHREND DER KUR IN EINER REHABILITATIONSKLINIK



I N A U G U R A L D I S S E R T A T I O N

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Rolf-Michael Schöpl-Sedlacek
aus
Berlin

1977

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der
Universität München

Berichterstatter: Dipl.-Phys. K. Dirnagl

Mitberichterstatter: Prof. Dr. H. Drexel

Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 22.12.1977



MEINEN ELTERN

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
1. EINLEITUNG	1
2. LITERATURÜBERSICHT	4
2.1 Überblick zu Forschungsansätzen	4
2.2 Kuruntersuchungen mit Messung von Kreislauf- größen	7
2.3 Ergometrische Untersuchungen am A n f a n g u n d E n d e der Kur	9
2.4 Ergometrische K u r l ä n g s s c h n i t t - u n t e r s u c h u n g e n	16
3. PROBLEMSTELLUNG	26
4. METHODIK	27
4.1 Kurklinik	27
4.2 Therapie und Kurplan der Klinik	28
4.3 Kurablauf	35
4.4 Durchführung der Versuche	36
4.5 Auswertung	45
4.6 Abkürzungen	47
5. ERGEBNISSE	49
5.1 Systolischer Blutdruck im Kurlängsschnitt	49
5.2 Diastolischer Blutdruck im Kurlängsschnitt	58
5.3 Blutdruckamplitude im Kurlängsschnitt	63
5.4 Pulsfrequenz im Kurlängsschnitt	72
5.5 Blutdruck und Pulsfrequenz im Querschnitt	81
5.6 Zusammenfassung der Ergebnisse	85

	Seite
6. DISKUSSION	88
6.1 Kritik der Methodik	88
6.2 Vergleich der Meßwerte und ihr Einfluß auf die körperliche Leistungsfähigkeit	90
6.3 Ursachen der Meßwertänderung	105
7. ZUSAMMENFASSUNG	108
8. LITERATURVERZEICHNIS	110
ANHANG	125
A. Tabellen	125

1. E I N L E I T U N G

Die Infarkthäufigkeit und die Erhöhung des Blutdruckes haben in allen zivilisierten und industrialisierten Ländern erheblich zugenommen, wobei diese Zunahme nicht nur eine scheinbare ist, aufgrund der verbesserten Diagnostik und der höheren Lebenserwartung, sondern eine reelle - aufgrund pathologisch-anatomischer Vergleichszahlen. (DOTZAUER 1956, HILMER 1976)

In Tabelle 1 wird dieser Trend auch in den Aufzeichnungen der Weltgesundheitsorganisation und in den statistischen Jahrbüchern der Bundesrepublik Deutschland deutlich sichtbar.

Tabelle 1:

Krankheiten des Herz/Kreislaufsystems - bezogen auf 100.000 Einwohner:

	1960	1965	1967	1968	1969	1970	1971	1972
Männer	478	504	509	532	544	529	538	536
Frauen	443	476	486	518	537	535	549	549

Trotz zunehmender Öffentlichkeits- und Aufklärungsarbeit sowie optimaler Erst- und Nachversorgungseinrichtungen nahm nach Angaben des statistischen Bundesamtes (1974) die Zahl der tödlich verlaufenden Herzdurchblutungsstörungen mit 125 750 Sterbefällen (= 17,2 % bei insgesamt 727 500 Sterbefällen) weiter zu.

Auffällig ist die Verschiebung der Infarkthäufigkeit zu jüngeren Lebensaltern hin. Der Hauptgipfel ist um insgesamt 10 Jahre vorgerückt (MOLL 1967) und liegt jetzt zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr. (DÖRING, LODDENKÄMPER 1964)

Da es sich dabei um im Arbeitsprozeß stehende Menschen handelt, hat die Berufsinvalidität entsprechend zugenommen. (MOLL 1967)

Häufig wird der Herzinfarkt als schicksalhafte Erkrankung angesehen, womit ein Anlaß zur Frühinvalidisierung besteht. Hieraus sind auch Bemerkungen, daß eine Kur ungünstig sei, zu verstehen.

So haben nach WANNENWETSCH (1967) von den 20 % aller Kuren, die als Mißerfolge beurteilt wurden, ca. 3/5 überwiegend soziologische Versagensgründe.

Für den weiteren Krankheitsverlauf ist die Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit ein prognostisch günstiges Zeichen. (HILMER 1967) Bei Freiberuflern ist die Invalidisierung am seltensten.

Es wird also die Forderung, sowohl humanitär als auch volkswirtschaftlich begründet, nach mehr und spezifischerer Rehabilitation laut, davon ausgehend, daß eine gute medizinische Rehabilitation die Voraussetzung für die berufliche und soziale Rückgliederung ist. Ärztliche Verantwortung und die Sozialversicherungsträger fragen nach der Wirksamkeit der angewandten Methoden, wobei im Forschungsbereich der physikalischen Therapie wiederholt darauf hingewiesen wurde, daß der Kurerfolg wegen der Komplexität der Therapie schlecht beurteilbar sei. Therapie und Kurerfolgsberichte aufgrund empirischer Feststellungen ohne statistische Unterlagen lassen die Frage auftauchen, ob die Patienten nicht auch anderswo gute Heilungschancen hätten. Neben experimentellen und epidemiologischen Ansätzen ist die Methode der vergleichenden Verlaufsbeobachtung unerläßlich und ergiebig genug, um Wirkungsmechanismen zu differenzieren.

Vom Institut für Medizinische Balneologie und Klimatologie der Universität München wurden in zahlreichen Untersuchungen subjektive Befindensäußerungen und vegetative Größen zur Objektivierung der Befindenssituation aufgezeichnet, um die Wirksamkeit der Gesamttherapie reproduzierbar festzuhalten.

Weiterführend geht dieser Weg zu einer speziellen Therapieerfolgsbeurteilung einer diagnostisch präzise definierten Grup-

pe. Dabei muß auch der Schweregrad der Erkrankung berücksichtigt werden.

Die Ökonomisierung der Organfunktionen als Effekt der verbesserten Regulation kann in der vergleichenden Verlaufsbeobachtung erkannt werden; es besteht u.a. sogar die Möglichkeit, die Einzelschritte des Regelvorganges zu verfolgen. Nur auf diese Weise kann die Wirksamkeit der angewandten Methoden relativiert bzw. verbessert werden, um mehr Patienten gezielter den Rehabilitationseinrichtungen zuzuführen.

Hinzu kommt in den letzten Jahren, besonders im Bereich der Landesversicherungsanstalten, eine Hinwendung zu aktiven Verfahren, die im Gegensatz zur "konventionellen Badekur" stehen. Dieses Ziel wurde von verschiedenen Seiten her angegangen. Wenn dennoch in einem erneuten Ansatz die Frage der Kur-erfolgsbeurteilung bearbeitet werden soll, muß man sich zunächst ein Bild über die Art und Mängel früherer Untersuchungen machen. Das soll in der folgenden Literaturübersicht geschehen.

2. L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

2.1 ÜBERBLICK ZU FORSCHUNGSANSÄTZEN

Der Wunsch, die Patienten leistungsgerecht in Alter und Arbeitsprozeß wieder einzugliedern bzw. ihre Leistungssituation so zu verbessern, daß der alte Arbeitsplatz wieder eingenommen werden kann, erfordert die quantitative Kenntnis des Leistungsmaßes und eine objektive Funktionsdiagnostik. (KOENIG, REINDELL, GOLDSCHMIDT 1965) Danach dient sie der Kontrolle der wiedererworbenen Leistungsreserven.

Aus der Sportmedizin (HOLLMANN 1959) ist bekannt, daß die Kondition (= augenblicklicher Leistungszustand) durch Qualität und Quantität der Beanspruchung auf drei Körpersysteme verbessert werden kann. Das geschieht erstens durch ein **K r a f t t r a i n i n g** (Vermehrung der Körperstärke), wobei das Organ Muskulatur seine Kraft vergrößert. Der Vaskularisationsgrad, die Größe der Durchblutung der Muskulatur und das Herz/Kreislaufsystem ändern sich bei alleinigem Krafttraining nicht.

Über das Nervensystem kann durch wiederholte Übung - im Gegensatz zum Training - die Koordination verbessert werden. Auch hieraus ergeben sich keine morphologischen Veränderungen am System Herz-Kreislauf. Teilweise über das Nervensystem geschieht durch die Anhebung der Reaktionsgeschwindigkeit das **S c h n e l l i g k e i t s t r a i n i n g**, das ansonsten aus Kraft- und Dauertraining besteht.

Die dritte Möglichkeit, den Leistungsstand zu verbessern, erfolgt in Form eines **A u s d a u e r t r a i n i n g s** über das Herz-Kreislauf-Atmungssystem. Nach HOLLMANN (1970) wird der Begriff "Ausdauertraining" - wie folgt - definiert:

Jede kontinuierliche Beanspruchung von mehr als 3 Min. Dauer mit einer höheren Intensität als 50 % der maximalen Lei-

stungsfähigkeit, die gleichzeitig mehr als $1/7$ bis $1/6$ der Gesamtkörpermuskulatur in den Arbeitsprozeß einspannt, wirkt positiv auf das kardiopulmonale System. Die Organkraft als leistungsbegrenzender Faktor kann vergrößert werden, wobei als Absolutgrenze das Herzminutenvolumen zu sehen ist. Durch das Ausdauertraining kommt es zu einer morphologischen Veränderung, nämlich zu einer Hypertrophie der Muskulatur (LINZ-BACH 1960), aus der eine größere Inotropie resultiert und zu einer regulativen Dilatation, die physiologisch ist und im Gegensatz zur myogenen Dilatation (Gefügedilatation) bei insuffizienten Myocard steht. (REINDELL, GEBHARD, STEIM 1961)

Die Intensität der Trainingsreize entscheidet über die Größe des Anpassungsvorganges (NÖCKER 1973). Unterschwellige Reize führen zu keiner Anpassung, während starke - also überschwellige Reize - eine vegetative Umstellung mit Funktionsänderung herbeiführen.

Ohne Änderung des morphologischen Substrates kommt es hierbei zur Ökonomisierung und Steigerung der Leistungsbreite. Zu starke Reize verhindern die Ausbildung von Anpassungsvorgängen. (SCHULTZ-ARNDT'sche Regel) Die Größe des Trainingsreizes und der Bewegungstherapie müssen so sorgfältig wie pharmakologische Substanzen dosiert werden, da ihre Dosisbreite mit zunehmendem Schweregrad der Erkrankung geringer wird. Die individuelle optimale Dosis der Bewegungsintensität kennenzulernen, bereitet insofern Schwierigkeit, als die individuellen Streubreiten bei Alltagsbelastungen (Gang in der Ebene, Spaziergang mit Steigung, Treppensteigen) groß sind. Auch bei Ergometerbelastungen, die nicht an die Ausbelastungsgrenze herangehen, ist die Streubreite groß.

Mittelwerte und Streuungen der Herzfrequenz beim Spaziergang in der Ebene und bei einer 50-Watt-Ergometerleistung sind annähernd gleich. Auffällig ist, daß die Herzfrequenz (Mittelwert 140 Schläge/min.) beim Treppensteigen über 2 Stockwerke

über dem der mittleren Herzfrequenz (126) bei einer Ergometerbelastung von 100 Watt liegt. (SCHMIDT 1969)

Die Größe der Blutdruckreaktion ist abhängig von

1. Art der jeweiligen Körperübung
2. qualitativ und quantitativ unterschiedlicher physischer Beanspruchung
3. orthostatischer Belastung
4. psychischen Momenten

(HOLLMANN W. 1964, SCHWALB 1974)

Bei Gruppen mit verminderter Koronarreserve und abnormer Blutdrucksteigerung bei Belastung verbieten sich insbesondere statische und isometrische Übungen.

Immer häufiger wird unter Beachtung der Indikation und Kontraindikationen eine Frühmobilisation nach dem Infarktgeschehen durchgeführt, wobei die Behandlungsdauer und die Komplikationshäufigkeit mit dem Schweregrad der Erkrankung korreliert. (JESCHKE 1972)

WEIDENER und MELLEROWICZ (1970) sehen als Hauptindikation für ein dosiertes Training bei der Hypertonie ihre benignen Formen, also Stadium I und II. Es gilt als einzige ätiologische Behandlung. Bei den anderen Formen wird das Training problematisch, da die körperliche Belastung eine hypertone Reaktion auslöst, die Möglichkeit der Schlagvolumensteigerung eingeschränkt ist und oft stenosierende Koronarerkrankungen bestehen. (SCHWALB 1974)

HALHUBERS Forderung eines nahtlosen Überganges vom Akut-Krankenhaus in die stationäre Rehabilitation verwirklicht sich nur zögernd.

Das hier angewandte, im Kapitel "Methodik" ausführlich beschriebene Präventions- und Rehabilitationssystem mit seiner anschließenden ambulanten Nachsorge und sozialmedizinischen Betreuung ist sicher nicht mehr mit der herkömmlichen Kurorttherapie bei koronaren Herzerkrankungen zu vergleichen. (LÜHR 1971)

2.2 KURUNTERSUCHUNGEN MIT MESSUNG VON KREISLAUFGRÖSSEN

Eine Reihe von Arbeiten, in denen vegetative Größen einschließlich der Ruhepulsfrequenz und des Blutdruckes im Kurverlauf gemessen wurden, wurden im Institut für Medizinische Balneologie und Klimatologie der Universität München durchgeführt.

Im folgenden sollen nun die Ergebnisse der Kreislaufparameter ohne Vergleich zu den anderen vegetativen Größen, wie elektrischen Hautwiderstand, Dermographismus, Atmung und Temperatur und den subjektiven Befindensäußerungen, angeführt werden.

MEISSNER (1965) zeigte während einer vierwöchigen Kneippkur in Bad Wörishofen an einem gemischten Patientengut, daß sowohl der systolische als auch der diastolische Blutdruck in den ersten 6 Kurtagen absinkt, danach folgt ein Steigen des systolischen Blutdruckes, während der diastolische Druck weiter absinkt, woraus eine Vergrößerung der Blutdruck-Amplitude resultiert. Die größte Amplitudenverbreiterung findet MEISSNER am 18. und 19. Kurtag infolge einer zu hypertonen systolischen Werten neigenden Kreislaufreaktion, die gleichfalls mit der stärksten Erhöhung der Pulsfrequenz im Verlauf verbunden ist.

HAYLER (1966) konnte in einer Kurlängsschnittuntersuchung bei einer Klimakur in Oberstdorf trotz deutlicher Befindensänderungen - insbesondere in Abhängigkeit von der Großwetterlage - im Gesamtverlauf weder eine steigende noch fallende Tendenz von Pulsfrequenz und Blutdruck erkennen. Lediglich im Falle eines Hypertonus konnte eine Normalisierung extremer Ausgangssituationen ermittelt werden.

Verlauf des Ruheblutdruckes: stetiger Abfall bis zum 8. Tag. Anstieg am 9. Tag und erneuter Abfall am 11. und 12. Tag.

Vorübergehender Druckanstieg; am 16. bis 20. Tag niedrigere

Werte; dann bis zum 23. Tag kräftiger Druckanstieg und deutlicher Druckabfall zum Kurende.

In der Arbeit von GASSER (1970) fanden sich Normalisierungen weder beim Blutdruck noch bei den Pulsfrequenzen, während sich jedoch die Streubreite der Meßwerte verkleinerte.

Die Untersuchungen von NEUMAYER (1970) zeigen aus der Vielzahl der klinischen Kontrolluntersuchungen, daß systolischer und diastolischer Blutdruck am deutlichsten in der 2. Kurwoche abfällt. Der diastolische Druck wird im Gegensatz zum systolischen in der 4. Woche wieder leicht angehoben.

Bei der Pulsfrequenz ist der stärkste Frequenzrückgang in der 3. Woche zu beobachten.

Bei dem Patientengut mit Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises, das sich einer offenen Badekur unterzog, lagen die Blutdruckwerte zu Kurbeginn im Vergleich zu den Heimatwerten deutlich erhöht.

Bei der Darstellung der Normalisierungstendenz (Beziehung zwischen Trendkoeffizient und Ausgangswert des jeweiligen Patienten) zeigt sich eine mäßige Normalisierungstendenz bei Pulsfrequenz und diastolischem Blutdruck, während der systolische sie nicht aufzeigt.

STADLER (1971) bestätigte an 66 Patienten mit funktionellen Störungen, die eine 26-tägige Terrainkur nach BECKMANN/OERTEL durchführten, ü b e r h ö h t e systolische Blutdrucke zu Kurbeginn; diese vermindern sich rasch in den ersten 3 Kurtagen. Im Weiteren unterliegen sie periodischen, in 7-tägigen Abständen wiederkehrenden Erhöhungen, die bei den Männern am 4., 10., 17. und 25. Kurtag auftreten. Der Ausgangswert lag im Mittel bei 120,9 für den systolischen und bei 85,4 für den diastolischen Blutdruck. Letzterer verhält sich in seiner Periodik analog dem systolischen, insbesondere bei den männlichen Probanden.

Besonders die Ruhepulsfrequenz zeigt ohne überhöhte Ausgangs-

werte ausgeprägte in 7-tägigen Abständen wiederkehrende Erhöhungen am 4., 10., 17. und 25. Kurtag, denen jeweils ein steiler Abfall folgt. Der Ausgangswert lag bei 69,4 Schlägen/Min.

Deutliche Senkung der zu Kurbeginn überhöhten systolischen Werte, die am 4. und 5. Kurtag verzögert werden, aber bis zum 7. Kurtag fortschreiten. Der folgende stufenweise Anstieg überschreitet am 11. Kurtag den Kurmittelwert. Dann wieder Abfall bis zum 19. Kurtag.

Die kurz vor Kurende auftretenden Blutdruckanstiege sind reaktive Schwankungen bei zusätzlicher körperlicher Belastung in Form einer Bergtour.

LÜHR (1959) stellte an 2300 Kurpatienten fest, daß bei Kurbeginn überhöhte Blutdruckwerte sich erniedrigen, zu niedrig liegende sich erhöhten.

Bei rund 6800 Patienten einer anderen Untersuchung, deren Ausgangs- und Endblutdruckwerte gruppenweise angeordnet wurden, erbrachte nur die Gruppe mit einem Ausgangsdruck von 120 - 129 mm Hg keine signifikante Änderung. Die Probanden mit Drucken zwischen 110 und 119 mm Hg zeigten einen Anstieg, diejenigen mit Drucken zwischen 130 - 139 mm Hg einen Abfall der Druckwerte. Je weiter sich die Gruppen vom Normalwert entfernten, umso deutlicher wurde die Änderung.

2.3 ERGOMETRISCHE UNTERSUCHUNGEN AM ANFANG UND ENDE DER KUR

Etwas ausführlicher soll auf ergometrische Untersuchungen, die lediglich zu Beginn und am Ende der Untersuchungsreihe durchgeführt wurden, eingegangen werden.

In der Arbeit von PFISTERER und BURKHARD (1975) wurde der Versuch gemacht, während der stationären Akutphase nach dem Herzinfarkt ereignis und 3 Wochen danach das Leistungsniveau zu bestimmen.

Aus diesem Grund handelt es sich nicht um eine "Kuruntersuchung" im eigentlichen Sinne. Die Autoren bezogen sich auf die von ihnen für die jeweilige Altersgruppe gewonnenen Normwerte und setzen diese gleich 100 %.

Nach durchschnittlich 26-tägigem stationären Aufenthalt lag die P W C (= physical work capacity als Leistung bei einer bestimmten Herzfrequenz) bei $79,6 \pm 22,9$ % der Norm und verbesserte sich im Zeitraum von 3 Wochen nochmals um 8,9 %. Die Ruheherzfrequenz blieb in diesem Zeitraum gleich. Bei der Leistungszunahme war nicht zu unterscheiden, ob sie aufgrund des zwischenzeitlich erfolgten leichten körperlichen Trainings oder auf der psychologischen Führung im Programmablauf beruht.

Insgesamt ist also die Funktionseinbuße von 20 % der Norm kurz nach dem akuten Ereignis erstaunlich gering. Eine hohe Übereinstimmung fand sich mit der Schwere des Infarktes gemessen - an den maximalen Enzymwerten - und der körperlichen Aktivität vor Infarkteintritt. Beide Ergebnisse bestätigen die Untersuchungen von KELLERMANN (1970).

15,7 % der konsekutiven Gruppe mußten den Test zuvor abbrechen und wurden nicht in das Programm aufgenommen. Von den Probanden fielen weitere 21 % aus. Die hohe Zahl der Probandenausfälle von über einem Drittel, denen die ergometrischen Untersuchungen nicht zugemutet werden konnten, schränkten den Wert der Aussagen erheblich ein.

Die hohe Ausfallquote von über einem Drittel bestätigte die klinische Erfahrung, wonach krankengymnastische Übungen, deren Leistungsbereich zwischen 5 und 15 Watt liegt (GROH, DRACHE 1967), eine erhebliche Belastung für den Akutkranken bedeuten.

Aus der Arbeit von KÖNIG (1968) geht hervor, daß die mittleren Pulsfrequenzen von Patienten mit Komplikationen im Ver-

lauf der stationären Phase in Ruhe, bei Belastung und in der Erholungsphase deutlich über denen ohne Komplikationen lagen.

BLOHMKE (1966) versuchte, den Wert der aktiven Übungsbehandlung im Vergleich zu einer "Urlaubsgruppe" und einer Kontrollgruppe, die ihren täglichen Arbeitsgewohnheiten nachging, aufzuzeigen. Insgesamt wurden 168 Männer zwischen 30 und 40 Jahren untersucht. Die Ruhepulsfrequenz nahm in der Trainings- und Urlaubsgruppe signifikant ab. Die Trainingsgruppe von 73,6 auf 67,4, die Urlaubsgruppe von 73,2 auf 67,4, während bei der am Wohnort verbliebenen Gruppe die Pulsfrequenzen mit 70,7 und 70,2 sich praktisch nicht änderten.

Auch die Ruheblutdruckwerte in den einzelnen Gruppen änderten sich unterschiedlich, jedoch nicht signifikant. Die Trainingsgruppe senkte ihren systolischen Ruhedruck von 130,3 auf 124,2, die Urlaubsgruppe von 127,8 auf 121,4 mm Hg. Im gleichen Zeitraum erhöhte er sich bei der Kontrollgruppe von 111,6 auf 116,1 mm Hg. Im Arbeitsversuch senkte sich von der zweiten Belastungsminute an die Pulsfrequenz während der Belastungs- und Erholungsphase signifikant zur Zweituntersuchung, während die Kontrollgruppe keine Veränderungen zeigte.

In der sechsten Belastungsminute betrug die Differenz zur Erstuntersuchung bei der Kurgruppe 6 Schläge, bei der Urlaubsgruppe 9 Schläge/Min.

Systolische und diastolische Belastungsdrucke änderten sich nicht signifikant.

Die Autoren kritisieren die bisher ungenauen Angaben von Trainingsdosis oder eine fehlende Gruppeneinteilung nach der Belastbarkeit.

DIEKMAYER (1967) konnte nach einer Terrainkur in Ohlstadt neben einem Absinken von Pulsfrequenzen (von 76 auf 70 Schläge/Min.) und systolischen Blutdruck (von 140 auf 134 mm Hg) eine verbesserte Ergometerleistung beobachten. Von den 103 Proban-

den mit vorwiegend vegetativen Regulationsstörungen verbesserten sich 16 sehr gut, 41 gut, 22 wenig, 20 blieben gleich und 4 verschlechterten sich.

In 52 von 103 Fällen kam es zu einer Senkung der Pulsfrequenz zwischen 1 und 10 Schlägen, bei 37 zwischen 11 und 20 Schlägen. Der systolische Blutdruck senkte sich bei 34 um 15 mm Hg und bei 23 um mehr als 15 mm Hg. Die Senkung des diastolischen Blutdruckes um 10 mm Hg erbrachten 33, um 20 mm Hg weitere 6 der Probanden. Dies weist auf ein vorwiegend regulationsgestörtes Untersuchungsgut hin. 37 der Untersuchten verminderten bei 100 Watt ihre Pulsfrequenz um 1 bis 10 Schläge, während 47 sie um mehr als 11 Schläge senkten. Außerdem kam es zu einer Umwandlung der Blutdruckanstiege in steady-state-Werte, sowie einer Senkung der Erholungspulsfrequenz.

Auch KOLESAR (1970) untersuchte Postinfarktzustände. Bei den männlichen Patienten im Alter zwischen 40 und 50 Jahren wurde 3 x wöchentlich Atemgymnastik und Ergometertraining mit 50 % der Maximalpulsfrequenz durchgeführt. Ergometrische Untersuchungen fanden 4 und 8 Wochen nach Klinikentlassung statt. Nach dieser Zeit stieg die maximale Belastbarkeit von 33 auf 71 Watt, gleichzeitig erhöhte sich die maximale Pulsfrequenz von 95 auf 112 Schläge/Min. Der systolische Blutdruck, dessen Verhalten vom Autor als uncharakteristisch beschrieben wird, stieg von 152 auf 162 mm Hg systolisch und fiel von 90 auf 86 mm Hg diastolisch.

Wenn auch die Autoren nicht sicher sind, ob diese Veränderungen aufgrund der Rehabilitationsbemühungen oder einfach des Zeitverlaufs eintraten, so weisen sie uns doch auf einen alarmierenden Befund hin: bei 28,4 % der untersuchten 85 Personen wurden pathologische EKG-Veränderungen festgestellt, wobei die Patienten keine Herzbeschwerden während der Belastung angaben. Bei 42 %, die unsichere Schmerzangaben machten und bei denen das EKG in Ruhe ohne Befund war, zeigten sich bei fast 50 % pathologische EKG-Veränderungen. (KREHLHAUS 1975)

WEIDENER (1974) fand an 120 I n f a r k t p a t i e n t e n mit einem Durchschnittsalter von 51,9 Jahren, die ein vierteljähriges Training mit 70 % ihrer kardialen Maximalleistung absolvierten, daß sich die Herzfrequenz, systolischer und diastolischer Blutdruck in den Phasen der Ruhe, der Belastung und der Erholung um ein fast gleiches Maß nach der Trainingsperiode verminderte.

Wie in der von uns 1970 gemachten Beobachtung pflanzte sich die Verminderung der Ruhewerte voll in die Belastungs- und Erholungswerte fort. WEIDENER konnte insgesamt eine Leistungssteigerung von 50 % erzielen.

Bei einer größeren Untersuchung in der Kurklinik Franken (BEINE 1974) trat bei 46 % der untersuchten Herzinfarkte nach 10 Tagen eine so deutliche Trainingsfrequenzminderung ein, daß die Leistung um 25 Watt gesteigert werden konnte. Diese Zahl vergrößerte sich nach 20-tägigem Training auf 67 % der Patienten. Patienten mit latenter Koronarinsuffizienz erbrachten diesen Trainingserfolg nicht, da nur 37 % nach 10 Tagen den beschriebenen 25-Watt-Leistungsanstieg zeigten. Die Ursache ist in der altersmäßigen Verteilung (ältere Koronarinsuffiziente) zu suchen.

In den Untersuchungen von JUNG (1973) unterzogen sich 125 Rehabilitanden nach einem Infarkt ereignis einer täglichen Ausdauersportbelastung mit Pulsfrequenzen zwischen 110 und 140 Schlägen/min. Zu Beginn betrug die Leistung am Fahrradergometer durchschnittlich 112 Watt, nach Abschluß 140 Watt. Dabei wurde als mittlerer Ruheblutdruck 138/86 mm Hg, bei Entlassung 124/88 mm Hg festgestellt.

Von den vielen untersuchten Meßwerten der HÖHENRIEDER Längsschnittstudie (STOCKSMEIER, HALHUBER 1972) soll hier nur über das Verhalten des Blutdruckes berichtet werden. Der systolische Ruheblutdruck betrug bei Aufnahme 144,7 mm Hg, nach 6 Wochen Kur 132,6 mm Hg, bei der 1. Nachuntersuchung (3 Mona-

te) 135,1 mm Hg und bei der 2. Nachuntersuchung (ca. 9 Monate) 130,5 mm Hg.

Einschränkend muß gesagt werden, daß es sich um freiwillige, gut motivierte Probanden handelte, die sicher nicht für alle Herzinfarktpatienten repräsentativ sind.

DIEWITZ (1973) kam zu folgenden Ergebnissen bei 100 Probanden mit einem zwischen 3 und 6 Monate zurückliegenden Infarkt, die 4 Wochen lang jeweils an 6 Tagen der Woche ein Ergometertraining mit einer Belastung von 25 Watt unter der persönlichen Ausbelastung absolvierten:

Der systolische Blutdruck und die Pulsfrequenz lagen in allen Ergometerphasen bei der Zweituntersuchung unter denen der ersten. Lediglich der diastolische Blutdruck der ersten 3 Belastungsminuten lag nach 4 Wochen etwas höher als bei der Erstuntersuchung.

Für die restlichen 6 Belastungsminuten senkte er sich dann unter die Werte der ersten Testung.

SCHNELLBACHER (1972) zeigt in seiner Untersuchung, daß sich die maximale Arbeitstoleranz bei Herzinfarktpatienten, bei denen sich ein 44-wöchiges Training direkt an den 8-wöchigen stationären Behandlungszeitraum anschloß, um 33 %, nämlich von 78 auf 104 Watt, steigern ließ. Die Herzfrequenz bei 50 Watt verminderte sich von der 8. bis zur 44. Woche um 5 %. Die maximale Herzfrequenz sowie die Angina-Pectoris-Attacken verringerten sich.

Der wesentliche Leistungsanstieg mit 22 % fand in den ersten 20 Wochen statt. Ursächlich diskutiert der Autor neben einer Kollateralentwicklung die verbesserte Ausnützung in der Peripherie und eine ökonomischere Herzarbeit durch Verminderung des Herzfrequenzamplitudenproduktes.

Die Höhe derselben erklärt sich aus dem Trainingszustand der eingesetzten peripheren Muskulatur.

WESTERMANN (1968) konnte bei 52 männlichen Infarkt-Rekonvaleszenten (Durchschnittsalter 52 Jahre), die eine 4-wöchige Kur mit üblich balneologisch-physikalischen Maßnahmen (krankengymnastische Übungen, jedoch keine besondere körperliche Belastung) absolvierten, feststellen, daß die Zweituntersuchung nach 4 Wochen verbesserte Leistungsparameter erbrachte. Im Gegensatz zu den Belastungswerten bestanden in den Ruhedaten keine statistisch signifikanten Veränderungen. Hier verminderte sich die Leistungspulsfrequenz um 5 Schläge/min. bei einer Belastung von 60 Watt. ($p < 0,05$) Diese 60 Watt wurden bei der Erstuntersuchung von 32 Patienten 9 Minuten lang durchgehalten, bei der zweiten von 41 Patienten; umgekehrt mußten anfangs 20, dann nur noch 11 Probanden vorzeitig abbrechen.

Der oben beschriebene Kureffekt konnte als Therapieerfolg widerlegt werden, da bei einer Vergleichsgruppe, deren Zweituntersuchung auf den 3. Kurtag gelegt wurde, sich die gleichen Leistungsverbesserungen wie nach 4 Wochen ergaben. Deshalb wird von dem Autor von einer "besseren situativen Anpassung" (Lerneffekt, Angstminderung) gesprochen. Was WESTERMANN unter der "verbesserten situativen Anpassung" versteht, beschrieb bereits KNIPPING als *A r b e i t s g e w ö h n u n g*, die, anders als Übungs- und Trainingseffekte in wenigen Tagen sichtbar wird.

KÖNIG (1977) fand in einem 6-wöchigen Frühheilverfahren - maximal 3 Monate nach überstandenen Herzinfarkt - bei einer Belastung von 50 Watt hochsignifikante Pulsabnahmen mit - 6,4 % in Ruhe und - 7 % bei Belastung. Im gleichen Zeitraum reduzierte sich der systolische Blutdruck um 2,7 % in Ruhe und 4,4 % bei submaximaler Belastung. Die Patienten wurden einer mehrdimensionalen Bewegungstherapie zugeführt, bestehend aus täglichen 15-minütigen Ergometertraining, forcierten Spaziergängen, Bewegungsübungen und Schwimmen. Dabei betrug die maximale Pulsfrequenz in den ersten zwei Wochen zwischen 100 -

110 Schläge/Min., in den weiteren 4 Wochen nicht über 120 Schläge.

2.4 ERGOMETRISCHE KURLÄNGSSCHNITTUNTERSUCHUNGEN

Bei der Beschreibung vorliegender Ergebnisse anderer Autoren handelt es sich um *e c h t e* Längsschnittuntersuchungen, d.h. um wiederholte Prüfungen unterschiedlicher Abstände während des gesamten Beobachtungszeitraumes und nicht nur um eine Untersuchung am Anfang und Ende eines Heilverfahrens.

Da diese echten ergometrischen Längsschnittuntersuchungen in verhältnismäßig geringer Zahl angefertigt wurden, soll in ausführlicher Form auf sie eingegangen werden.

Mit Ausnahme der Arbeiten von HALHUBER/INAMA (1967 u. 69) und KYPKE/EHRENSTEIN (1970) wurden nur die Meßdaten der Belastungsphase verwendet.

BAYER (1971) bestimmte bei 47 männlichen Patienten mit funktionellen Herz/Kreislaufstörungen im Alter zwischen 20 und 40 Jahren und 17 gesunden untrainierten Vergleichspersonen über 4 Wochen hinweg die Änderung des körperlichen Leistungsvermögens mit der PWC₁₃₀ (physical working capacity bei einer Herzfrequenz von 130 Schlägen/Min.).

Therapeutisch wurde eine Kneipptherapie mit aktivierende Behandlungsmaßnahmen mit einem Gymnastikprogramm, Bewegungsbädern und Gruppenwanderungen durchgeführt. Die Untersuchungen wurden in zweitägigem Abstand durchgeführt.

Zwei Drittel der Kurpatienten konnten ihre körperliche Leistungsfähigkeit im Mittel um 25,5 % verbessern, wobei der Mittelwert der 1. Woche als Ausgangswert = 100 % gesetzt wurde.

Die Zunahme des Leistungsanstieges verlief über 4 Wochen linear. In der 2. Woche betrug er 107 %, in der 3. Woche 111 %, in der 4. Woche 115 %.

in der 4. Woche 115 %. Der Gesamtdurchschnitt der physical working capacity bei 103/Min. lag bei 105 Watt.

Keine Änderung des Leistungsvermögens ergab sich bei 19 % der Kurpatienten. Für den Anteil der Patienten (15 %), deren körperliche Leistungsfähigkeit einen negativen Trend aufwies, wurde eine Abhängigkeit von den Monaten Januar und Februar bemerkt.

Insgesamt fand sich ein ausgeprägter zweigipfliger Jahresgang mit dem Hauptminimum im Februar, geringeren Leistungsteigerungen in den Monaten Juli/August und den größten Leistungszunahmen im Frühsommer und im Herbst.

Auch hier wird bei einer insgesamt gedämpften Periodik des Leistungsverhaltens der Abfall zum Kurende als "psychogener Kurschlußeffekt" gedeutet. Bei der deutlichen periodischen Gliederung fand sich ein Zusammenhang zwischen den objektivierbaren Schwankungen der Leistungsfähigkeit und "krisenhaften subjektiven Befindensstörungen".

HALHUBER und Mitarbeiter (1967) untersuchten bei 15 Hypertonikern (Stadium I - II) das Kreislaufverhalten bei einer kombinierten Klima- und Terrainkur durch in 4-tägigem Abstand vorgenommene Ergometrien. Ähnlich unserer Untersuchung betrug die Belastungsdauer 6 Minuten und die Belastungsintensität konstant 70 Watt. In allen drei Ergometriephasen (Ruhe, Belastung und Erholung) war der Trend zur Verringerung des systolischen und diastolischen Blutdruckes gegeben, wobei letzterer das verkleinerte Abbild des systolischen Blutdruckes gab.

Die Pulsfrequenz verhielt sich im Gesamtkurverlauf in den drei bekannten Ergometriephasen gleichartig. Nach einem deutlichen Pulsfrequenzanstieg zu Kurbeginn kommt es am 10. Kurtag zur Abnahme, erreicht am 18. Tag Pulswerte unter denen der Voruntersuchung und zeigt nach dem Minimum am 22. Kurtag einen geringen Frequenzanstieg zum 26. Untersuchungstag.

Umwelt und Klimaeinflüsse müssen als Ursache speziell der Blutdruckänderungen, die schon am 2. Kurtag beginnen, angesehen werden, während die Abnahme der Leistungs-Herzschlagfrequenz auf die Trainingswirkung (Terrainkur, Wanderungen, Ergometertraining) zurückgeführt wird. In einer späteren Untersuchung gleichen Charakters fanden HALHUBER und INAMA (1969) ein langsames Absinken der Pulsfrequenz in allen drei Ergometriephasen vom 10. Tage an mit einem statistisch gesicherten Minimum am 22. Kurtag.

Als mögliche Ursache - Trainingswirkung der Terrainkur, Umweltänderung, Klimaeffekt - wird auch eine Umstellung des Vegetativums diskutiert, da die Änderung der Pulsfrequenz in der Ruhe-, Belastungs- und Erholungsphase völlig gleichsinnig verläuft. Dieses wurde schon von anderen Autoren bestätigt. (MELLEROWICZ 1969, HOLLMANN 1959)

Auch in dieser Untersuchung kommt es kurz vor Kurende zu einer Pulsfrequenzzunahme, für welche psychologische Gründe (Abreise, "negativer Kureffekt") verantwortlich gemacht werden.

DREWS (1968) untersuchte 175 Piloten, die in eine normotone und in eine hypertone Gruppe unterteilt wurden am 2., 9., 17. und 26. Kurtag einer Kur mit Bewegungstherapie, vergleichbar dem HÖHENRIEDER MODELL. Vereinfachend sind hier nur die Ergebnisse der Belastung mit 1 Watt/kg (ungefähr bei allen Probanden 75 Watt) wiedergegeben.

Die Belastungsblutdruckwerte bei den Normotonen steigen vom 2. zum 9. und 17. Kurtag leicht an, um bei der letzten Untersuchung am 26. Kurtag auch unter dem Ausgangs-Belastungsdruck zu liegen.

Anders das Verhalten der Hypertoniker, bei denen schon zur 2. Untersuchung (9. Kurtag) sowohl Ruhe-, - systolischer - und diastolischer Belastungsblutdruck sinkt. Diese Tendenz hält bis zum letzten Untersuchungstag (26. Kurtag) an. Der diastolische Blutdruckverlauf ist ein gedämpftes Abbild des systo-

lischen Verlaufs. Die Druckwerte liegen am letzten Untersuchungstag deutlich höher als bei den Normotonikern.

Eine Verbesserung der PWC tritt erst bei der 3. Untersuchung (17. Kurtag) auf; sie beträgt 25 % des Ausgangswertes bei den Normo- und 18 % bei den Hypertonikern.

Die Untersuchungen von SCHWALB und BEHRENS (1973) gehören nicht im eigentlichen Sinne zu Kuruntersuchungen, da sie sich über einen Zeitraum von 24 Monaten erstrecken. 16 Probanden mit gesicherter und essentieller Hypertonie I und II im Alter von 43 - 61 Jahren und eine Kontrollgruppe im Alter von 21 - 33 Jahren mit hypertonen Regulationsstörungen wurden entweder 3 x wöchentlich jeweils 30 Minuten am Ergometer trainiert oder 2 x wöchentlich für 60 Minuten einem allgemeinen Training mit gymnastischen Übungen und Circuit-Training unterworfen.

Eine Senkung des R u h e - Blutdruckes betrug nach 5 Monaten 9,1 % bei den Echten, 11,5 % bei den Regulationsgestörten.

Auch der diastolische Druck sank in diesem Zeitraum um 8,6 resp. 11 %. Beide waren unabhängig von der Höhe des Ausgangswertes. Nach 4 Wochen war für den systolischen R u h e - d r u c k noch keine überzeugende Drucksenkung festzustellen, er lag hier bei 174 mm Hg. Der diastolische Ruhedruck verminderte sich in diesem Zeitraum von 105 auf 104 mm Hg. Im Verlauf der 22 Wochen bewegte sich der Blutdruck systolisch von 175 auf 155 mm Hg, diastolisch von 105 auf 95 mm Hg. Beim systolischen Ruhedruck sind Wiederanstiege, die den Ausgangswert jedoch nicht erreichen, in der 8., 14. und 18. Woche zu erkennen. Bei den diastolischen Ruhewerten ist die Schwankung träger und weniger deutlich ausgebildet. Die Wiederanstiegsphase liegt - auch ohne den Ausgangswert zu erreichen - zwischen der 14. und 16. Woche.

Bei der jüngeren Probandengruppe mit hypertoner Regulationsstörung normalisierte sich der Blutdruck nach 5 Monaten völ-

lig. Blutdrucksenkungen n a c h 12 Monaten Training erfolgten nicht mehr.

Wiederanstiege konnten nicht beobachtet werden. Bei unzureichend behandelten Fällen, die zusätzlich antihypertensiv behandelt wurden, waren nur sehr geringe Dosen notwendig. Erstaunlich oft traten Orthostasereaktionen auf.

Die aus der gleichen Untersuchungsreihe stammenden ergometrischen Ergebnisse - vergleichsweise bei 80 Watt - zeigen einen 9,5 % geringeren Anstieg des systolischen und 1,9 % geringeren Anstieg des diastolischen Blutdruckes nach 5 Monaten, d.h. die Belastungswerte sinken von 210 auf 188 mm Hg im systolischen und nur minimal von 104 auf 101 mm Hg im diastolischen Bereich.

Die Gruppe der hypertonen Regulationsstörungen verhält sich mit einer Abnahme um 13.3 % (systolisch) und 10.9 % (diastolisch) besonders deutlich, sie sinkt von 187 auf 161 mm Hg und von 91 auf 81 mm Hg.

Der Ruhepuls vermindert sich von 72.9 auf 65.9 Schläge/Min. nach 5 Monaten bei den Hypertonikern und von 68.6 auf 59.9 Schläge/Min. bei den hypertonen Regulationsstörungen.

Die Hypertonikergruppe, die über einen Zeitraum von 12 Monaten beobachtet wurde, erlebte zwischen dem 5. und 12. Monat wieder einen leichten Ruhepulsanstieg. Die Pulsfrequenz reduzierte sich im gleichen Zeitraum in Ruhe von 9.6 und bei Belastung von 80 Watt um 10.4 %.

Am bedeutendsten erscheint dem Autor das hochsignifikante Absinken des Pulsfrequenzamplitudenproduktes in Ruhe um 19.7 und bei 80 Watt um 22.9 % (von 135.8 auf 190).

Die praktische Einschränkung der statistischen Aussage geht aus der im Einzelfall aufgeführten sehr unterschiedlichen trainingsbedingten Blutdrucksenkung hervor.

JUNG (1973) zeigt anhand von kasuistischen Beiträgen die Auswirkung eines Ausdauertrainings in Form eines 30-minütigen

täglichen Dauerlaufes. Nach dreiwöchiger Kontrolle imponiert eine deutliche Verbesserung der Hämodynamik (Blutdrucksenkung, Leistungspuls-Frequenzsenkung) und eine Anhebung der psychischen Einstellung. 112 Watt leisteten die Probanden zu Beginn des Trainings, 140 zum Ende. Der Ruheblutdruck entwickelte sich von 138/86 mm Hg zu 124/78 mm Hg. am Ende der Kur.

Bei Nachuntersuchungen nach 3 und 6 Monaten änderte sich der Druck kaum. Ergänzend muß gesagt werden, daß die Rehabilitanden auch nach der Entlassung regelmäßig sportliche Übungen durchführten. Zur Rehabilitation und Zweitprävention eignen sich besonders Ausdauersportarten.

Eine gut vergleichbare Arbeit in Bezug auf den Belastungs- und Ausheilungsgrad der Probanden und die Art und zeitliche Beanspruchung der Bewegungstherapie liefert die Aussage von DREWS (1970):

Der ergometrische Längsschnitt in maximaler Ergostase verläuft für diese Gruppe folgendermaßen:

2. Tag:	75 Watt Herzfrequenz	117
8. Tag:	88 Watt Herzfrequenz	131
15. Tag:	100 Watt Herzfrequenz	129
22. Tag:	108 Watt Herzfrequenz	132
29. Tag:	115 Watt Herzfrequenz	134
36. Tag:	120 Watt Herzfrequenz	132

Der Leistungszuwachs dieser ausgewählten Infarktpatienten ist erstaunlich hoch und ohne jede Schwankung im Verlauf. Er ist sicher nicht allein auf die kardiale Verbesserung zurückzuführen. Bei einem größeren Kollektiv war der Leistungszuwachs geringer.

Der relative Leistungszuwachs ist in allen 3 Gruppen verschiedener Schweregrade annähernd gleich. Von einer Leistungsverbesserung wird gesprochen, wenn nach 5 Wochen aktiver Bewegungstherapie 25 Watt mehr geleistet wurden. Die Häu-

figkeit der Leistungsverbesserung beträgt in Gruppe I 85 %, in Gruppe II 82 % und in Gruppe III 67 %.

Erwähnt werden müssen auch die Untersuchungen von KYPKE und EHRENSTEIN (1970), obwohl es sich um keine ergometrische K u r - Längsschnittuntersuchung handelte, sondern vielmehr um einen systematischen Trainingsversuch am Fahrradergometer - 2 x wöchentlich über 10 Wochen an Gesunden und lediglich 4 Probanden mit hypertoner Regulationsstörung mit einem Durchschnittsalter von 46 Jahren. Der Trainingsreiz war minimal und betrug pro Woche 40 Minuten, wobei die Belastung um 10 Watt/min. anstieg. Nach Abschluß des Trainings lagen bei vergleichbarer Belastung Ruhe- und Arbeitspulse deutlich niedriger, z.B. 11 % für die Ruhepulsfrequenz.

Signifikante Verminderungen traten beim Ruhe- und Belastungsblutdruck in der Gruppe der hypertonen Regulationsstörungen ein. Der größte Trainingszuwachs geschah in den ersten 4 Wochen mit nachfolgender "Einpendelung" der Werte. Da dieses Minimaltraining bei gleichbleibenden Lebensgewohnheiten durchgeführt wurde, kam es zu keiner Verschlechterung der Meßwerte nach Beendigung der Versuchsreihe. Da die Trainingshäufigkeit wegen ausgefallener Untersuchungen rund 1,5 x/Woche betrug, interessierte zum Vergleich mit unseren Ergebnissen die Darstellung bis zur Trainingshäufigkeit 6, was der 4. Woche entspricht.

JUNG (1976) fand im Rahmen einer Untersuchung an 30 Männern und Frauen, deren Infarktereignis durchschnittlich 4 Monate zurücklag, und die sich einer aktiven Übungsbehandlung und Digitalisierung unterzogen, eine Ausbelastung, deren Unterschied mit 75 % vor und 84 % nach der Kur lag.

Die Mittelwerte der Herzfrequenz während der Ergometrie sinken bei einer Belastung von 75 Watt von 112 nach einer Woche auf 109, nach 14 Tagen auf 104 Schläge/min.

Deutliche Änderungen fanden sich auch bei der Entwicklung des Blutdruckes, wobei sich der systolische Blutdruck ebenfalls bei einer Belastung von 75 Watt von 158 auf 155 (7. Tag) weiter auf 150 mm Hg (14. Tag) entwickelte.

Die Abnahme der diastolischen Drucke war von 75 auf 70 mm Hg geringer.

Grundsätzlich lagen die nichtdigitalisierten Patienten mit Blutdruck und Pulsfrequenzwerten über denen der Digitalisierten, sodaß sich auch hier eine Bestätigung für die gleichzeitige Digitalisierung bei Bewegungstherapie fand.

Zusammenfassend sollen die "echten" ergometrischen Längsschnittuntersuchungen in der Tabelle 2 dargestellt werden.

Tab. 2

Übersicht der Autoren, ihres Krankengutes, der Meßwerte, der Untersuchungszeiträume und der durchgeführten Therapie bei ergometrischen Längsschnittuntersuchungen.

<u>Autor</u>	<u>Krankengut</u>	<u>Meßwerte</u>	<u>Untersuchungsab- stand - Zeitraum</u>	<u>Therapie</u>
DREWS 1968	Normotoniker Hypertoniker	RR-systol. diastol. bei 75 Watt	2., 9., 17., 26. Kurtag 4 Wochen	Bewegungs- therapie Terrainkur
HALHUBER 1968	Hypertoniker	Puls bei 70 Watt	jeden 4. Tag	Klima- Terrainkur
KYPKE/ EHRENSTEIN 1970	hypertone Regulations- störungen	50 u. 100 Watt RR + Puls	1-2 x/ Woche 10 Wochen	Ergometer- training
DREWS/ HALHUBER 1970	Herzinfarkte	Puls 75 Watt	2., 8., 15., 22., 29., 36. Kurtag	Bewegung- therapie Terrainkur
BAYER 1971	funktionel- le Herz/ Kreislauf- störungen	PWC ₁₃₀	jeden 2. Tag 4 Wochen	Gymnastik Wanderungen Bäder
SCHWALB 1974	Hypertoniker u. hypertone Regulations- stör.	Puls RR-systol. diastol. bei 80 Watt	2-3/wö- chentl. 24 Monate	3 x wö- chentl. Training Heimort
JUNG 1976	Herzinfarkte	Puls RR 75 Watt	1., 7., 14. Kurtag	Aktive Übungs- Behandlung

Die Tabelle 2 zeigt, daß die Diagnosegruppen "Hypertoniker" und "Herzinfarkt Kranke" noch nicht g e m e i n s a m im Kurverlauf untersucht wurden.

Da sie zahlenmäßig einen großen Patientenanteil bei Kurheilverfahren bilden, ergaben sich zwanglos folgende Fragen als PROBLEMSTELLUNG:

3. P R O B L E M S T E L L U N G

1. In welchem Maß ändern sich ergometrische Puls- und Blutdruckwerte im Verlauf einer vierwöchigen Terrainkur bei Hypertonikern und Infarktkranken?
2. Läßt sich aus der Meßwertänderung eine Änderung der körperlichen Leistungsfähigkeit ableiten?
3. Welche Ursachen sind für die Änderung der gemessenen Größen am wahrscheinlichsten?
4. Welche quantitativen Unterschiede von Puls und Blutdruck bestehen bei der ergometrischen Belastungsprüfung zwischen Hypertonikern und Infarktkranken?
(Querschnittsbetrachtung).

4. M E T H O D I K

Die Ergebnisse dieser Arbeit stammen aus zwei vierwöchigen Untersuchungsreihen in den Sommermonaten August bis September 1969 aus der KLINIK HÖHENRIED für Herz- und Kreislauferkrankheiten der L V A - Oberbayern.

Unter der klinischen Betreuung von Herrn Chefarzt Professor Dr.med. M.J. HALHUBER wurden insgesamt 53 männliche Patienten durch wiederholte Ergometrien auf ihre Reaktion gegenüber körperlicher Belastung untersucht.

Die drei Monate umfassende Untersuchung wurde gemeinsam mit W. HEIN (Innsbruck) und H. BETHKE (Berlin) durchgeführt.

4.1 KURKLINIK

Die architektonisch großzügig gestaltete Klinik HÖHENRIED der Landesversicherungsanstalt Oberbayern wurde im Oktober 1967 eingeweiht.

Sie liegt inmitten eines großen Schloßparkes, im Norden und Osten vom Starnberger See (620 NN) umschlossen, während sie nach Westen von hügliger, begrünter Moränenlandschaft - charakteristisch für das bayerische Voralpenland - begrenzt wird.

Die der Landschaft angepaßten flachentwickelten Gebäudekomplexe sichern mit Ein-, selten Zweibettzimmern, den persönlichen Bereich des Patienten. Die landschaftlichen Vorzüge dieses abwechslungsreichen Wanderterrains und der natürlichen Badeplätze verdienen hervorgehoben zu werden. Bei schlechtem Wetter dienen ein großzügiges Bewegungsbad und ein Turnsaal als Ausweichziele.

4.2 THERAPIE UND KURPLAN DER KLINIK

Die personellen, diagnostischen und therapeutischen Voraussetzungen ermöglichen es, sowohl als Zentrum der primären und sekundären Präventionen als auch der Rehabilitation von Herzkreislaufkranken zu dienen.

P r i m ä r e P r ä v e n t i o n ist die Vorbeugung einer Krankheit, bevor sie sich selbst oder ihre Symptome manifestiert hat, während **S e k u n d ä r e P r ä v e n t i o n** aktiv vorbeugende Maßnahmen nach der Krankheit beinhalten, um einem Rezidiv oder einer Invalidisierung vorzubeugen.

Gerade die Frühstadienbehandlung einschließlich der **v o r - s y m p t o m a t i s c h e n D i a g n o s t i k** und die Bekämpfung der Risikofaktoren: Hypertonie, Übergewicht, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus, Zigarettenrauchen, Bewegungsmangel, psychosoziale Belastung, latente Infekte, mit Methoden der Gesundheitserziehung (Information, Motivation) und der medikamentösen Therapie ist außerordentlich wichtig. Gerade bei letzterem ist präventive Kardiologie angewandte Epidemiologie. (HALHUBER 1967)

Das dritte und klinisch dringlichste Anliegen ist die **R e - h a b i l i t a t i o n** von 4 Gruppen von Herzkranken (DELIUS 1965):

- 1) Patienten mit Herzinfarkt
- 2) operierten oder rheumatischen Herzklappenfehlern
- 3) organischen Gefäßerkrankungen und
- 4) herzbetonten Beschwerdekplexen.

Durch die Inhomogenität dieser Gruppen, die gleichzeitige Beeinflussung mehrerer Risikofaktoren während des Kuraufenthaltes und noch nicht übersehbarer - auch von Zeitströmungen abhängiger - psychologischer Einflüsse ist die Erfassung des Rehabilitationserfolges noch schwieriger als die Beurteilung des Kurerfolges (TEICHMANN 1968), umsomehr die Rehabilitationsme-

dizin auf schwer zu entwirrende Weise mit den Verhaltenswissenschaften und der Sozialpolitik verknüpft ist. (DELIUS/TRÄGERT 1971)

Der Kurplan als Komplex von Behandlungsmöglichkeiten der Klinik HÖHENRIED gründet sich auf folgende Punkte:

1. F r ü h d i a g n o s t i k
2. D i ä t e t i k
3. B e w e g u n g s t h e r a p i e
4. P s y c h o t h e r a p i e
5. H y d r o - u n d B a l n e o - T h e r a p i e
6. M e d i k a m e n t ö s e L a n g z e i t b e h a n d -
l u n g
7. G e s u n d h e i t s e r z i e h u n g

1. F r ü h d i a g n o s t i k dient zur Erfassung subklinischer Erkrankungen oder Abklärung ätiologischer Ursachen für das Entstehen von Gefäßkrankheiten, z.B. Hypertonie - die einschließlich ihrer milden Verlaufsformen als wichtiger Risikofaktor gilt - einschließlich ihrer Ätiologie, Diabetes mellitus, Hyperurikämie, Hyperlipidämie.

2. D i ä t e t i k

Gerade in letzter Zeit wird von GLATZEL (1976) die Frage, ob fettarme Ernährung die Erkrankungswahrscheinlichkeit des Gesunden vermindert, verneint oder zumindest bei kritischer Durchsicht der vorhandenen Literatur - meist aus Gründen unzureichender Versuchsanordnung oder mangelhafter statistischer Methodik - in Zweifel gezogen. Schon die FRAMINGHAM-Studie (1966) sieht keinen so engen Zusammenhang zwischen Fettleibigkeit und Auftreten einer koronaren Herzerkrankung, unbestritten jedoch die Korrelation zu Hyperlipidämie, insbesondere erhöhten Serum-Cholesterin-Spiegeln. (FRAMINGHAM-STUDIE 1966, DAWBER 1976)

Eine Abnahme des Herzinfarkt- bzw. Reinfarkttrisikos tritt gegenüber einer Kontrollgruppe nach Ansicht anglo-amerikanischer Autoren erst nach ca. einem Jahr konsequenter Diät auf (BUCHWALSKY 1971).

Eine Beziehung zwischen dem Serum-Cholesterin-Spiegel und dem Auftreten von Reinfarkten bestätigte sich nicht (DAWBER 1976). Als Richtlinie zur Infarktverhütung wird eine Reduktion des Nahrungsfettes, d.h. eine Reduktion der gesättigten Fette bei gleichzeitiger Vermehrung der ungesättigten Fette empfohlen.

3. Bewegungstherapie

Leistungswiederherstellende Übungstherapie zur Verbesserung und Stabilisierung, sowie Ökonomisierung der Funktionen von Herz und Kreislauf, gehörten zu den wichtigsten Aufgaben der primären und sekundären Prävention.

Sie lehnt sich an das Modell von BECKMANN (1958, 1965) im nahegelegene Ohlstadt an. Das Hauptgewicht liegt auf einer aktiven Übungsbehandlung, bei der der Patient ohne Wettbewerbs- oder Leistungsdruck bei gleichzeitiger Teilnahme des Arztes zur Mittätigkeit angeregt werden soll. Trotz widersprechender Aussagen über Indikation, Art und Dauer des körperlichen Trainings ist der Wert der Bewegungstherapie unbestritten, wenn auch verschiedene Ursachen für ihre Erfolge verantwortlich gemacht werden.

Da die physiologischen Grundlagen des körperlichen Trainings besonders durch die Sportmedizin (HOLLMANN W. 1959, 1964, 1970 - MELLEROWICZ H. 1975) erforscht wurden, sind daraus praktische Folgerungen für die Belastung von Gruppen mit eingeschränkter Leistungsfähigkeit gezogen worden. (MELLEROWICZ 1956)

Der Begriff Bewegungstherapie, also die mehr oder weniger reduzierten Trainingsreize - in Abhängigkeit des Schweregrades der Herzerkrankung - ersetzt den sportmedizinischen Begriff des Trainings. Quantitativ unter-

schiedlich sollen beide eine Ökonomisierung der Herzarbeit sowie eine Steigerung der Leistungsfähigkeit herbeiführen. Untersuchungen bei eingeschränkter Leistungsfähigkeit erstreckten sich bis zur Messung der Belastungsgröße bei der Bettgymnastik klinisch akuter Patienten. (GROH, DRASCHE 1967)

Aus der Zusammenschau folgte die Gruppeneinteilung für die H e r z i n f a r k t a u s h e i l u n g s s t a d i e n. (HALHUBER 1967) Die Durchführung der Bewegungstherapie in Belastungsgruppen setzt eine Klassifizierung der Herzinfarktausheilungsstadien nach subjektiven und objektiven, insbesondere ergometrischen Kriterien, voraus.

Die 4 Infarktausheilungsstadien sind nach HALHUBER (1967):

Schweregrad IV: akut klinische Krankheitsphase

Schweregrad III: erheblich eingeschränkte Leistungsfähigkeit mit noch deutlichen Insuffizienzzeichen (Dyspnoe, Stenokardie, Ödeme)
Am Fahrradergometer werden 25 - 50 Watt ohne genannte Insuffizienz toleriert.

Schweregrad II: Mäßig eingeschränkte Leistungsbreite; Insuffizienzzeichen treten nur bei über die durchschnittliche Alltagsbelastung reichende Anstrengung auf. Am Fahrradergometer werden 75 - 100 Watt geleistet, ohne daß Insuffizienzzeichen oder EKG-Veränderungen auftreten. Aufbauende Belastung möglich.

Unsere Herzinfarktpatienten wie auch die Hypertoniker gehörten in das letztgenannte Ausheilungsstadium mit entsprechend mäßiger Einschränkung der kardio-respiratorischen oder koronaren Leistungsbreite. Patienten des Schweregrades III wurden nach der Probeergometrie herausgenommen.

Schweregrad I: Hier findet sich kaum noch eine Einschränkung der koronaren Leistungsbreite. Genannte Insuffizienzzeichen treten auch bei überdurchschnittlichen Leistungen nicht auf. Am Fahrradergometer werden Belastungen von 125 - 150 Watt vertragen.

Die Einteilung zur Bewegungstherapie (HALHUBER/MILZ 1967) erfolgt in drei Gruppen:

Belastungsgruppe I (voll belastbar)

- 1.) Trainingsmangel ohne morphologische Herzgefäßerkrankung
- 2.) Herzbetonte Beschwerdekompexe einschl. hypo- und hypertoner Regulationsstörungen
- 3.) Zustand nach Herzinfarkt, Ausheilungsstadium, Schweregrad I

Belastungsgruppe II (aufbauend belastbar)

- 1.) Beginnende ischämische Herzerkrankungen
- 2.) nichtfixierte Hypertonie, I - II
Zustand nach Herzinfarkt, Ausheilungsstadium, Schweregrad II

Belastungsgruppe III (weniger belastbar)

- 1.) Zustand nach Herzinfarkt, Ausheilungsstadium, Schweregrad III
- 2.) Herzkrankte mit Insuffizienzzeichen bei Alltagsbedingung

4. P s y c h o t h e r a p i e

Sie beginnt mit dem ärztlichen Gespräch und reicht zur Lenkung der angstvollen Passivität oder der gewaltsamen Anstrengung des Patienten, seine Wiederherstellung zu erreichen (DELIUS 1965). Er muß motiviert werden, falsch gelebte Verhaltensweisen zu verändern.

Hauptpunkt des Arzt/Patienten-Gespräches ist es, die Furcht vor einem neuen Infarkt oder grundlose existenzielle Angst zu nehmen (DELIUS 1965). Zum anderen soll der Rehabilitant hierin

konkrete Vorschläge in scheinbar banalen Alltagsfragen bekommen. Die ihm gegebenen Vorstellungen und das neu eingeübte Verhalten sind - abhängig von der Persönlichkeit des Patienten - entscheidender als die Quantität ärztlicher Kurmittel. KLEINSCHMIDT (1969) meint überspitzt, daß die Motivation mehr über den Behandlungserfolg entscheidet als die Kompensation organischer Schäden.

5. H y d r o - u n d B a l n e o - T h e r a p i e

Alle Patienten unterzogen sich neben dem Terraintraining hydrotherapeutischen Maßnahmen. Den Wert dieser begleitenden Therapie steht z.Zt. nicht mehr zur Diskussion. (POZENEL H. 1969, JUNGSMANN H. 1963/1967) Hierzu gehören die bewährten Kneipp'schen Anwendungen, die Hauttrockenbürstung und ein wöchentlicher Saunagang.

Die Beteiligung an letzterem war bei unseren Patienten unterschiedlich. Bei einigen Hypertonikern bestand eine Kontraindikation zur Saunabnutzung, insbesondere wegen der deutlichen Blutdrucksteigerungen beim Gang ins Tauchbad. (HARTMANN 1970)

6. M e d i k a m e n t ö s e L a n g z e i t t h e r a p i e

Hierzu gehört die Neu- bzw. Richtig-Einstellung und Effizienzkontrolle während des Heilverfahrens. Sie erstreckt sich vornehmlich auf folgende Medikamentengruppen:

1. Antihypertensiva
2. Herzglykoside
3. Antiarrhythmica
4. Medikamentöse Behandlung von Stoffwechselerkrankungen
(Diabetes mellitus, Hyperurikämie, Hyperlipidämie)

In dem mehrwöchigen Kuraufenthalt findet sich die erste oder zweite (nach dem Akut-Krankenhaus) Möglichkeit, mit konsequenter Kontrolle der zu therapierenden Parameter unter reproduzierbaren Alltagsbedingungen (tageszeitliche Einteilung des

Kurplanes) dem Begriff *Langzeittherapie* gerecht zu werden. Gerade für den Hypertoniker bedeutet der Kur-aufenthalt oft die erste Möglichkeit einer Behandlung: ca. 20 % aller Erwachsenen leiden an einer arteriellen Hypertonie, aber nur 40 % wissen, daß sie hochdruckkrank sind, und von diesen wiederum werden nur 15 % effektiv behandelt (WERNING 1975). Erhöhte Blutdruckwerte bei Kontrollen in der ärztlichen Praxis werden allzu oft als situativ-bedingt abgetan und nicht therapiert.

7. G e s u n d h e i t s e r z i e h u n g

Sie stellt als eines der wichtigsten Glieder - besonders für den Langzeiterfolg - der Primär- und Sekundärprävention eine Riesenaufgabe dar, die sicher von der Kurklinik allein nicht bewältigt werden kann. Sie erstreckt sich in diesem Bereich vorwiegend auf die Information, etwa in Form von Kurzvorträgen oder Gruppenunterricht.

Der Patient muß zur aktiven Mitarbeit geleitet werden; bleibt er passiv, wird er überwiegend zum Fordernden, der nicht gelernt hat, sich mit einem unvermeidlichen Leidensrest zu etablieren. Sie dient auch dem Kennenlernen und dem Verständnis einer gesünderen Lebensweise, die auch später noch praktiziert werden kann.

Als einfaches Beispiel hierzu gehört das Erlernen der Selbstkontrolle des Blutdruckes, wobei der Patient dazu erzogen werden kann, entsprechend den gemessenen Blutdruckwerten die geringste notwendige Menge des verordneten Antihypertensivums einzunehmen (ENGER 1972).

Auch der Einsatz von werbepsychologischen Methoden hierfür erscheint adäquat (KALFF 1968). Hierzu gehört besonders die Raucherentwöhnung, deren Erfolg großen Anteil an der Gesamtbilanz trägt (KLENSCH 1963). Besonders bei jüngeren Zigarettenraucher besteht eine enge Korrelation zur Mortalität nach koronaren Herzerkrankungen. Beim Eintritt eines Infarktes ist der plötz-

liche Herztod beim Ex-Raucher mit 8 % wesentlich weniger wahrscheinlich als beim Kettenraucher mit 37 % (Zitat aus SCHWANDT 1975).

Letztendlich ist die Gesundheitserziehung außerhalb der Rehabilitationsklinik eine sozial-politische Aufgabe.

4.3 KURABLAUF

Die Kurdauer für die Patienten betrug jeweils 4 Wochen und bestand aus insgesamt 26 Anwendungstagen. Die Messung erstreckte sich über 3 Monate (Juli, August, September), da die Ankunfts-tage der Patienten kontinuierlich verteilt waren. An jedem 2. Tag wurden zwei Patienten in die Untersuchungsreihe aufgenommen. Gegenüber einem üblichen gemeinsamen Kurbeginn der Gesamtgruppe lag der Vorteil in der zufälligen Verteilung meteorologischer Größen (STADLER 1971).

Der Tagesablauf gestaltete sich wie folgt:

7 Uhr Aufstehen, Wiegen

7³⁰ - 8 Uhr M o r g e n ü b u n g

Entsprechend den Belastungsgruppen wird unter Anleitung eines Physiotherapeuten und aktiver Teilnahme eines Arztes die Morgengymnastik - bestehend aus in verlangsamttem Tempo durchgeführten Lockerungs-, Anspannungs- und Entspannungsübungen - mit anschließendem Tau- oder Wassertreten durchgeführt. Zwischengeschaltet sind Atemübungen.

8³⁰ - F r ü h s t ü c k

9⁰ - 10³⁰ Liegekur, Visiten und Untersuchungen, physikalisch-therapeutische Einzelanwendungen.

10⁴⁵ - 11⁴⁵ V o r m i t t a g s ü b u n g e n

Hierbei wird eine intensive Gymnastik, unterbrochen von Atem- und Laufübungen, durchgeführt. Ihr schließt sich eine Haut-

trockenbürstung und ein Kurzbad im See an. Ausgiebigeres Schwimmen im See oder im Hallenbad erfolgten für die Gruppen in 2-tägigem Wechsel.

12 Uhr M i t t a g e s s e n

12³⁰ - 14⁰ Mittagsruhe

14⁰ - 16⁰ T e r r a i n k u r

mit Physiotherapeut und Arzt werden - entsprechend den Belastungsgruppen - mehrstündige Wanderungen in dem schon beschriebenen, idealen Gelände durchgeführt. Je nach Wetterlage tritt ein Schwimm- und Badenachmittag, evtl. verbunden mit einem Ruderboot-Ausflug, an ihre Stelle. Ab und zu werden in dieser Zeit Gruppenspiele durchgeführt. Eine eintägige Wanderung auf den Herzogstand (1700 NN) bildete den Höhepunkt der aktiven Übungsbehandlung im Rahmen der Terrainkur. Einmal wöchentlich fand ein Saunagang statt für die Patienten, die nicht den Gegenanzeigen unterlagen.

16 - 17⁰ p h y s i k a l i s c h - m e d i z i n i s c h e
E i n z e l a n w e n d u n g e n

17³⁰ A b e n d e s s e n

21³⁰ B e t t r u h e

4.4 DURCHFÜHRUNG DER VERSUCHE

1. Möglichkeiten der Funktionsprüfung
2. Patientengut und Gruppeneinteilung
3. Messungen beim Ergometrievorgang
4. Synchronisation von Ergometrieuntersuchungen und Kurtagen

1. M ö g l i c h k e i t e n d e r F u n k t i o n s - p r ü f u n g v o n H e r z u n d K r e i s l a u f

Verschiedene Methoden sind zur Erfassung der Leistungsminde-
rung bei degenerativen Herz- und Kreislauferkrankungen durch-
geführt worden, so z.B.:

- a.) Belastungsproben oder Arbeitsversuche (Mastertreppe, Klet-
terstufe, alle Arten von Ergometrie)
- b.) Die röntgenologische Herzfunktionsprüfung, insbesondere
zur Prüfung herzwirksamer Pharmaka (REINDELL, KÖNIG, ROS-
KAMM 1967)
- c.) Die Lungenfunktions-Diagnostik (KNIPPING) einschließlich
der Spiroergometrie, die die direkteste Beurteilung ermög-
licht, da die O₂-Aufnahme proportional der körperlichen
Ausdauerfähigkeit ist, die erst später durch die Glykogen-
reserve begrenzt wird.
- d.) Provozierte EKG-Verfahren
(Karotis-Sinus-Druck, Hypoxie)
- e.) Herzkatheterismus (FORSSMANN, COURNAND)

In der schnellen Entwicklung der Leistungsmedizin im Verein
mit der Arbeitsphysiologie und Sportmedizin bestätigte sich
der Vorteil der ergometrischen Untersuchungsverfahren. Der Ar-
beitsfunktionstest bestimmt Kapazitäten für körperliche Ar-
beit, die hauptsächlich durch Herz und Kreislauf begrenzt wer-
den. (DENOLIN 1968, MELLEROWICZ 1975)

Der Arbeitsversuch ermöglicht

- 1. die Untersuchung von wirklicher und scheinbarer Leistungs-
minderung,
- 2. die Ursachenerkennung der Leistungsminderung
(KALTENBACH 1975)
 - a.) des myocardialen Versagens,
 - b.) der Koronarinsuffizienz,

- c.) anderer organischer Erkrankungen,
- d.) regulativer Störung,

3. die quantitative Bestimmung der Leistungsminderung.

Von den genannten Methoden entschieden wir uns bei den im Kurverlauf vorzunehmenden Ergometrien für eine **k o n s t a n t e** Belastung. Einmal die Dosierbarkeit in einem physikalischen Maßsystem, die zeitliche und örtliche Reproduzierbarkeit, die mit Einschränkungen mögliche Übertragbarkeit auf Alltagsverrichtungen einhergeht, haben die Methode eine weite Verbreitung erfahren lassen. Von den vier gängigen Verfahren (Kniebeuge, MASTER-Treppe, Laufband, Fahrradergometer) entschieden wir uns für letzteres.

An der Klinik HÖHENRIED bestehen folgende Indikationen bzw. Kontraindikationen zur ergometrischen Untersuchung:

A. Indikationen:

1. Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herz-Kreislaufsystems aufgrund des Blutdruck- und Pulsfrequenzverhaltens.
2. Bestätigung oder Ausschluß einer Koronarinsuffizienz und damit Erfassung der Koronarreserven des Herzens.
3. Erkennung eines Belastungshochdruckes.
4. Abklärung von paroxysmalen Tachykardien und Arrhythmien.
5. Verlaufskontrolle bei therapeutischen Maßnahmen.

B. Kontraindikationen:

1. Verdacht auf Aortenstenose
2. Ruheherzinsuffizienz mit einer Ruhefrequenz von mehr als 100/min.
3. Frischer Herzinfarkt oder Infarktverdacht
4. Angina pectoris unter Ruhebedingungen
5. Ernste Rhythmusstörungen (salvenartiges ES, supraventrikuläre oder ventrikuläre Tachykardien, Erregungsleitungsstörungen)

- 6. Akute Karditis und alle anderen fieberhaften Infekte
- 7. Herzwandaneurysma

2. Patientengut und Gruppeneinteilung

Die 53 männlichen Patienten mit einem Durchschnittsalter von 52,1 Jahren wurden während der 28-tägigen Kurdauer nach gründlicher klinischer Untersuchung und einer Probeergometrie jeweils im Abstand von 3 Tagen, also insgesamt achtmal, ergometriert.

Das Patientengut bestand aus Arbeitern mit verschiedener körperlicher Belastung am Arbeitsplatz. Sie waren nicht besonders trainiert.

Die angestrebte Bildung von zwei Patientenkollektiven, nämlich Hypertonikern und Infarktpatienten, wurde zunächst durch eine Vorauswahl anhand der Krankengeschichten und Einweisungsdiagnosen vorbereitet. Anschließend entschied sich die Eignung für wiederholt vorzunehmende Belastungen aus dem Ergebnis der *Probeergometrie*. (DENOLIN 1968, HOLLMANN 1970, KALTENBACH 1968)

Die Probeergometrie wurde am Tag nach der Ankunft mit stufenweiser Belastung, beginnend bei 25 Watt über 50 bis 75 Watt, durchgeführt.

Aus Vorsichtsgründen konnten wir besonders die Infarktkranken nicht in maximale Arbeitsbereiche führen, da die Ergometrien mit einer gleichbleibenden Leistung von 75 Watt für die vorgesehenen Patienten eine submaximale Belastung bedeutete. Um aus *submaximalen* Werten die Leistungsfähigkeit zu beurteilen, ist es nach einem Standardisierungsvorschlag von MELLEROWICZ notwendig, die Belastung nach dem steady-state-Prinzip durchzuführen, d.h. auf jeder Belastungsstufe muß so lange belastet werden, bis ein steady-state der Kreislaufgrößen erreicht ist. Jede Belastungsstufe dauerte 6 Minuten

(MELLEROWICZ 1964), wobei nach dem steady-state-Prinzip "Ergostase" eintreten mußte, d.h., daß der Puls von der 4. bis zur 6. Minute nicht mehr als 8 Schläge ansteigen durfte.

(MELLEROWICZ 1965)

Wurde die 75-Watt-Leistung ohne pathologische EKG-Veränderungen, ohne subjektive Beschwerden und ohne Überschreiten der altersentsprechenden Pulsfrequenz erbracht, reichten wir die Patienten in das Gesamtkollektiv (Belastungsgruppe II) ein. (Siehe Abschnitt 4.2) Das Teilkollektiv der Infarktkranken bestand aus 24 Kranken, bei denen der Herzinfarkt durch Klinik, EKG und Enzymdiagnostik im Krankheitsverlauf gesichert war.

Zeitlich lag das akute Geschehen im Durchschnitt 1 1/2 Jahre zurück. Alle Infarktkranken waren voll digitalisiert, da nach REINDELL (1972) bei dieser Patientengruppe selbst dann eine konsequente Dauerdigitalisierung notwendig ist, wenn klinisch keine Hinweise für eine Herzinsuffizienz bestehen.

Für das Teilkollektiv der Hypertoniker entschieden wir die Zuordnung nach dem Überschreiten der Grenzwerte des systolischen Blutdruckes von 160 mm Hg und/oder des diastolischen Blutdruckes von 95 mm Hg bei der Untersuchung am 1. Tag nach der Anreise und aus Aufzeichnungen über den Patienten.

Bis auf einen Patienten, der - wie sich erst später herausstellte - eine partielle Nierenarterienstenose hatte, handelte es sich um essentielle Hypertonien in Anfangsstadien (leichte Hypertonien nach LOSSE), die aber bei der Probeergometrie einen deutlichen Belastungshochdruck zeigten. SIEGENTHALER u. VERAGUT 1970)

Von den 29 Hypertonikern waren 9 ohne jegliche Antihypertensiva zur Kur gekommen, während die anderen 20 mehr oder weniger gut antihypertensiv eingestellt waren. Während des Beobachtungszeitraumes wurden keine Dosierungsänderungen oder antihy-

pertensive Neueinstellungen vorgenommen. Sie wurden aus ärztlicher Verantwortung im Anschluß an die Ergometrieuntersuchung durchgeführt.

3. Messungen beim Ergometrievorgang

Gemessen wurden bei den mit konstanter Belastung von 75 Watt durchgeführten Ergometrien die Pulsfrequenz, systolischer und diastolischer Blutdruck und die sich daraus ergebende Blutdruckamplitude. Gleichzeitig wurde das EKG abgeleitet.

Die Untersuchungen wurden für jeden Patienten von dem gleichen Untersucher zur gleichbleibenden Tageszeit, (Ausschaltung von Tagesrhythmus-Schwankungen) der jeweils eine halbstündige Ruhepause vorausging, durchgeführt. Der Abstand zur letzten Mahlzeit betrug wenigstens eine Stunde.

Die Arbeitsversuche erfolgten auf dem Fahrradergometer "MO-NARK" mit der Einstellung von 1,5 kp $\approx$ 15 N und 50 Umdrehungen/min., entsprechend einer Leistung von 7,5 mkp/Sekunde $\approx$ 75 Watt = 75 Joule/sec.

Gemessen wurde während 3 Ruheminuten, 6 Belastungsminuten bei 75 Watt und 5 Erholungsminuten.

Die Probanden waren über den Gang und Sinn der Untersuchung mit dem Ziel der positiven Motivation (TIEFENBACH 1967) aufgeklärt worden.

In den letzten 20 Sekunden jeder Minute erfolgte in gleicher Reihenfolge am arbeitenden Patienten die EKG-Schreibung in den Ableitungen V3, V4, V6; sie erfolgte mit einem "SCHWARZER" - 3 - Kanal-Schreiber.

Mit einem Gummiband werden die EKG-Elektroden am Thorax fixiert, sodaß die Brustwandableitungen V3, V4 und V6 abgenommen werden konnten. Die Extremitätenableitungen behielten ihre typische Lokalisation, jedoch dienten sie nur der Gewinnung der

Wilson'schen Nullelektrode. Die konventionellen Extremitätenableitungen wurden nicht registriert. Mit dem Ergometrie-EKG wurden aktuelle Ereignisse (zunehmende ST-Senkung, Rhythmusstörungen) während des Arbeitsversuches überwacht. Außerdem diente es zur nachträglichen Pulsfrequenzbestimmung an je 3 Kammerkomplexen.

Bei den von uns durchgeführten 424 Verlaufsergometrien mußten 3 vorzeitig abgebrochen werden. (einmal subjektives Unwohlsein, einmal Extrasystolie, einmal Kniegelenkbeschwerden.)

Hierin sind nicht die ebenfalls aus verschiedenen Gründen vorzeitig abgebrochenen *Probeergometrien* enthalten, da diese Patienten nicht in die Untersuchungsreihe mit einbezogen wurden. Damit lagen wir zahlenmäßig unter den Ausfällen bei den Untersuchungen von PFISTERER und BURKART (1975), bei denen wegen subjektiver Beschwerden 5 %, solchen vonseiten des Bewegungsapparates wegen 2,5 %, Claudicatio intermittens Symptomatik 1,5 % und frisch aufgetretener Rhythmusstörungen 1,5 % der Ergometrien unterbrochen werden mußten.

Eine Bestimmung der Serumenzyme wurde nicht vorgenommen, da sie auch bei gesunden und trainierten Versuchspersonen nach körperlicher Belastung in pathologische Meßbereiche hineinreichen. (KIEF 1972)

Hinsichtlich des eventuellen vorzeitigen Abbruchs der Ergometrie richteten wir uns nach folgenden internationalen Vereinbarungen:

1. subjektive Symptome (Erschöpfung, Dyspnoe, Zyanose, Blässe, Kopfschmerzen, Schwindel)
2. Stenokardien (retrosternal oder an anderen Prädilektionsstellen)
3. Blutdruck- und Herzfrequenzverhalten (Blutdruckanstieg systolisch über 250 mm Hg, diastolisch über 120 mm Hg, Blut-

druckabfall bei gleichbleibender Belastung oder mangelnder Blutdruckanstieg bei steigender Belastung.

Mangelnder Anstieg der Herzfrequenz bei steigender Belastung, Ermüdungsanstieg der Herzfrequenz, d.h. Anstieg von mehr als 8 Schlägen von der 5. bis zur 6. Belastungsminute) Nach HOFMANN H. (1970), HALHUBER (1972) und SEMPLE (1973) Erreichen der Ausbelastungsfrequenz im 2. Lebensjahrzehnt bis zu 170 Schlägen/min., im 3. Lebensjahrzehnt bis zu 160 Schlägen/min., im 4. Lebensjahrzehnt bis zu 150 Schlägen/min., im 5. Lebensjahrzehnt bis zu 140 Schlägen/min. und im 6. Lebensjahrzehnt bis zu 130 Schlägen/min.

4. EKG-Veränderungen (Extrasystolie, polytope, salvenartige ventrikuläre ES, letztere, die vor dem Ende einer T-Welle auftreten, R- oder T-Phänomen, Vorhofflimmern oder Flattern, Repolarisationsstörungen, ST-Senkung über 0,2 mV, Erregungsausbreitungsstörungen, Linksschenkelblock, AV-Block II. und III. Grades)

Die Blutdruckmessung am entspannten herabhängenden Arm nach dem RIVA-ROCCI-Prinzip geschah halbautomatisch durch Aufpumpen und langsames lineares Ablassen (10 mm Hg pro 2,5 Sek.) und elektro-akustische Übertragung der KOROTKOW-Geräusche mittels einer Schallkammer in der Manschette über der Arteria brachialis. Die Schallkammer besteht aus einer 8 cm langen Gummikammer von weitgehender mechanischer Unempfindlichkeit. Das "ELAG"-Gerät zeigte keine Druckdifferenz gegenüber konventionell gewonnenen Blutdruckwerten. Der diastolische Druck wurde bei plötzlicher Intensitätsabnahme oder beim Sistieren des KOROTKOW-Geräusches abgelesen.

Nachträglich erfolgte die Korrektur der Blutdrucke für verschiedene Armumfänge nach den bekannten Tabellen. Im übrigen (Raumtemperatur, Luftfeuchtigkeit) wurde nach den Vorschlägen der International Council of Sport and physical Education (ICSPE) zur Standardisierung der Ergometrie verfahren. (1966)

Die genannten Beurteilungskriterien ermöglichen die kasuistische Betrachtungsweise oder die Querschnittsuntersuchung. In der vorliegenden Arbeit wird versucht, mit den im Längsschnitt durchgeführten submaximalen Belastungen bei quantitativ konstanter Leistung die Entwicklung anhand der Größenänderung der Meßwerte festzustellen. Ob sie so deutlich ist, daß eine Veränderung der Leistungsbreite festgestellt werden kann, muß geprüft werden.

4. Synchronisation von Ergometrieuntersuchungen und Kurtagen

Von den insgesamt 28 Kurtagen standen 26 Tage für die Untersuchung zur Verfügung. Da die Probeergometrie am Tage *n a c h* der Ankunft erfolgte (die Klinische sowie die Röntgen- und Laboruntersuchungen wurden erst abgewartet), konnte die erste Meß-Ergometrie der Längsschnittuntersuchung erst am dritten Kurtag durchgeführt werden. Auch der 28. Tag als Abreisetag entfiel für die Testung. Eine Leistungsmessung alle 2 Tage war aus Mangel an Personal und Meßplätzen nicht möglich.

Die Messung in dreitägigem Abstand hätte sich nur bis zum 24. Kurtag erstreckt, sodaß von der 3. zur 4. und von der 7. zur 8. Ergometrie ein viertägiger Abstand notwendig war, um den Untersuchungszeitraum von 26 Tagen zu decken.

Die Untersuchungen wurden auch samstags und sonntags durchgeführt, sodaß kein Wochenend-bedingter Meßausfall den Gang der Längsschnittuntersuchung stören konnte.

1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. Ergometrie termin
3. 6. 9. 13. 16. 19. 22. 26. entsprechender Kurtag

4.5 AUSWERTUNG

Die Auswertung und Darstellung der Untersuchungsergebnisse erfolgt durch:

1. Datenreduktion
2. graphische Längsschnittdarstellung
3. graphische Querschnittdarstellung

Bei biologischen und medizinischen Versuchen ist die Zahl der Faktoren groß, die das Ergebnis beeinflussen oder ihre Beurteilung erschweren. Deswegen ist bei solchen Experimenten eine statistische Verarbeitung der Versuchsergebnisse notwendig, wobei "hauptsächlich die Nichtzufälligkeit der Befunde bewiesen werden soll". (HOLMANN H. 1970)

Zu der Verlaufsdarstellung des Kurablaufes wurden die gemessenen und auf Lochkarten übertragenen Werte mit dem von DIRNAGL entwickelten Rechenprogramm KLS 1 mit einem Computer ausgewertet.

Bei der graphischen Längsschnittdarstellung der ergometrischen Untersuchungsergebnisse war nicht das Verhalten der einzelnen Meßgrößen und Meßpunkte von Interesse, sondern vielmehr die Frage, ob bei vorgeschädigten Patienten das Heilverfahren unter Berücksichtigung des körperlichen Trainings ein funktionelles Ergebnis erbringt, das unter dem Aspekt der besser angepaßten Regelung oder Ökonomisierung zu verstehen ist.

Zuerst mußte eine **D a t e n r e d u k t i o n** erfolgen, da pro Patient und Untersuchung von den 3 Meßgrößen (systolischer, diastolischer Blutdruck und Pulsfrequenz) 3 Ruhewerte, 6 Werte während und 5 Werte nach Belastung gewonnen wurden. Zusammen also $14 \times 3 = 52$ Meßwerte $\times$ 8 Ergometrien, d.h. während des Kurverlaufes über 400 Einzelwerte pro Patient. Dazu kommen noch einmal über 100 Werte durch die Bildung der Blutdruckamplitude und des Pulsfrequenzamplitudenproduktes.

Die **D a t e n r e d u k t i o n** wurde erzielt, indem folgende Durchschnitte gebildet wurden:

x_1 = Mittelwert der 3 Ruhemessungen = Ruhewert

$x_2 = X_2 - x_1$ = Mittelwert der Messungen am Ende der ersten, zweiten und dritten Belastungsminute - Ruhewert.

$x_3 = X_3 - x_1$ = Mittelwert der Messungen für die vierte, fünfte und sechste Belastungsminute - Ruhewert.

$x_4 = X_4 - x_1$ = Mittelwert der Messungen am Ende der ersten, zweiten und dritten Erholungsminute - Ruhewert.

$x_5 = X_5 - x_1$ = Mittelwert der Messungen am Ende der vierten und fünften Erholungsminute - Ruhewert.

Die daraus gewonnenen **r e d u z i e r t e n** Originalwerte, sowohl für das Patientenkollektiv als auch für die unterteilten Gruppen, erscheinen in den gebildeten Kurven auf der Ordinate, während die Abszisse die Ergometrien 1 - 8 kennzeichnet. Zur Komplettierung des graphischen Längsschnittes dient neben der kurvenmäßigen Darstellung der reduzierten Originalwerte der **T r e n d k o e f f i z i e n t**, der die jeweilige Tendenz der Meßgröße als beste lineare Näherung im Zeitverlauf hinweg angibt. Er wird nach der Methode der kleinsten Quadrate berechnet. (MAGYAROSY 1971)

Den Ergebnissen der beiden Infarkt- und Hypertonikergruppen werden die des Gesamt - **P a t i e n t e n k o l l e k t i v s** vorangestellt.

Die graphische Querschnittsdarstellung dient zur Beantwortung, welche grundsätzlichen quantitativen Unterschiede im Verhalten von Puls und Blutdruck, Blutdruckamplitude und Pulsfrequenzamplitudenprodukt bei Hypertonikern und Infarktkranken bestehen, also zur Prüfung der Unterschiede zwischen den Gruppen. Dazu wurde eine Mittelwertsbildung für jede Minute während aller 8 Ergometrien mit den Originalwerten vorgenommen.

4.6 ABKÜRZUNGEN

SYSTOLISCHER BLUTDRUCK IM KURLÄNGSSCHNITT

- RS 1 systolischer Blutdruck der R u h e p h a s e = Mittelwert der 3 Ruhemessungen
- RS 2 systolischer Blutdruck der e r s t e n B e l a - s t u n g s p h a s e = Mittelwert der Messungen am Ende der ersten, zweiten und dritten Belastungsminute
- RS 3 systolischer Blutdruck der z w e i t e n B e l a - s t u n g s p h a s e = Mittelwert der Messungen am Ende der vierten, fünften und sechsten Belastungsminute
- RS 4 systolischer Blutdruck der e r s t e n E r h o - l u n g s p h a s e = Mittelwert der Messungen am Ende der ersten, zweiten und dritten Erholungsminute
- RS 5 systolischer Blutdruck der z w e i t e n E r h o - l u n g s p h a s e = Mittelwert der Messungen am Ende der vierten und fünften Erholungsminute

DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IM KURLÄNGSSCHNITT

- RD 1 diastolischer Blutdruck der R u h e p h a s e
- RD 2 diastolischer Blutdruck der e r s t e n B e l a - s t u n g s p h a s e
- RD 3 diastolischer Blutdruck der z w e i t e n B e l a - s t u n g s p h a s e
- RD 4 diastolischer Blutdruck der e r s t e n E r h o - l u n g s p h a s e
- RD 5 diastolischer Blutdruck der z w e i t e n E r h o - l u n g s p h a s e

PULSFREQUENZ IM KURLÄNGSSCHNITT

- PS 1 Pulsfrequenz der Ruhephase
- PS 2 Pulsfrequenz der ersten Belastungsphase
- PS 3 Pulsfrequenz der zweiten Belastungsphase
- PS 4 Pulsfrequenz der ersten Erholungsphase
- PS 5 Pulsfrequenz der zweiten Erholungsphase

BLUTDRUCKAMPLITUDE IM KURLÄNGSSCHNITT

- RA 1 Blutdruckamplitude der Ruhephase
- RA 2 Blutdruckamplitude der ersten Belastungsphase
- RA 3 Blutdruckamplitude der zweiten Belastungsphase
- RA 4 Blutdruckamplitude der ersten Erholungsphase
- RA 5 Blutdruckamplitude der zweiten Erholungsphase

Die Angabe des Trendkoeffizienten erfolgt immer in mm Hg oder Frequenz/halbe Woche.

KOLL = Gesamtkollektiv

HY = Hypertoniker

JNF = Herzinfarkt Kranke

M = Mittelwert der Belastungsphase resp. der Erholungsphase

5. E R G E B N I S S E

5.1 SYSTOLISCHER BLUTDRUCK IN KURLÄNGSSCHNITT

(Abb. 1)

RS 1 S y s t o l i s c h e r B l u t d r u c k d e r R u h e p h a s e

Der systolische Blutdruck der Ruhephase ist der Mittelwert der drei Messungen, die im Minutenabstand jeweils vor Beginn der Ergometrien durchgeführt wurden.

Er zeigt beim P a t i e n t e n k o l l e k t i v - ausgehend von 135 mm Hg - einen deutlichen Abfall um 10 mm Hg zur zweiten Ergometrie, um dann bis zum 5. Untersuchungstermin in gleichmäßigen Schritten von ca. 1 mm Hg abzufallen und sich bis zum Kurende bei 121 mm Hg einzupendeln. Es resultiert ein Trendkoeffizient von $- 1,54 \text{ mm Hg/Halbwuche}$.

Bei den H y p e r t o n i k e r n liegt der Ausgangswert bei 143 mm Hg, und nicht, wie in der Definition der Hypertonie angegeben, ü b e r 160 mm Hg, da auch solche Patienten in die Gruppe eingereiht wurden, deren diastolischer Blutdruck über 95 mm Hg lag.

Der stärkste Druckabfall von 12 mm Hg erfolgte zwischen erster und zweiter Ergometrie auf 131 mm Hg. Der folgende Abfall um weitere 8 mm Hg geht in Schritten von maximal 4 mm Hg ohne Gegenanstieg bis zur fünften Ergometrie vor sich. Von hier an pendelt sie sich mit einer maximalen Schwingungsbreite von 2 mm Hg bei 123 mm Hg ein. Zum Kurende kommt es zu keinem auffälligen Ruheblutdruckanstieg. Aus diesem Verlauf resultiert der deutliche Trendkoeffizient von $- 2.45$.

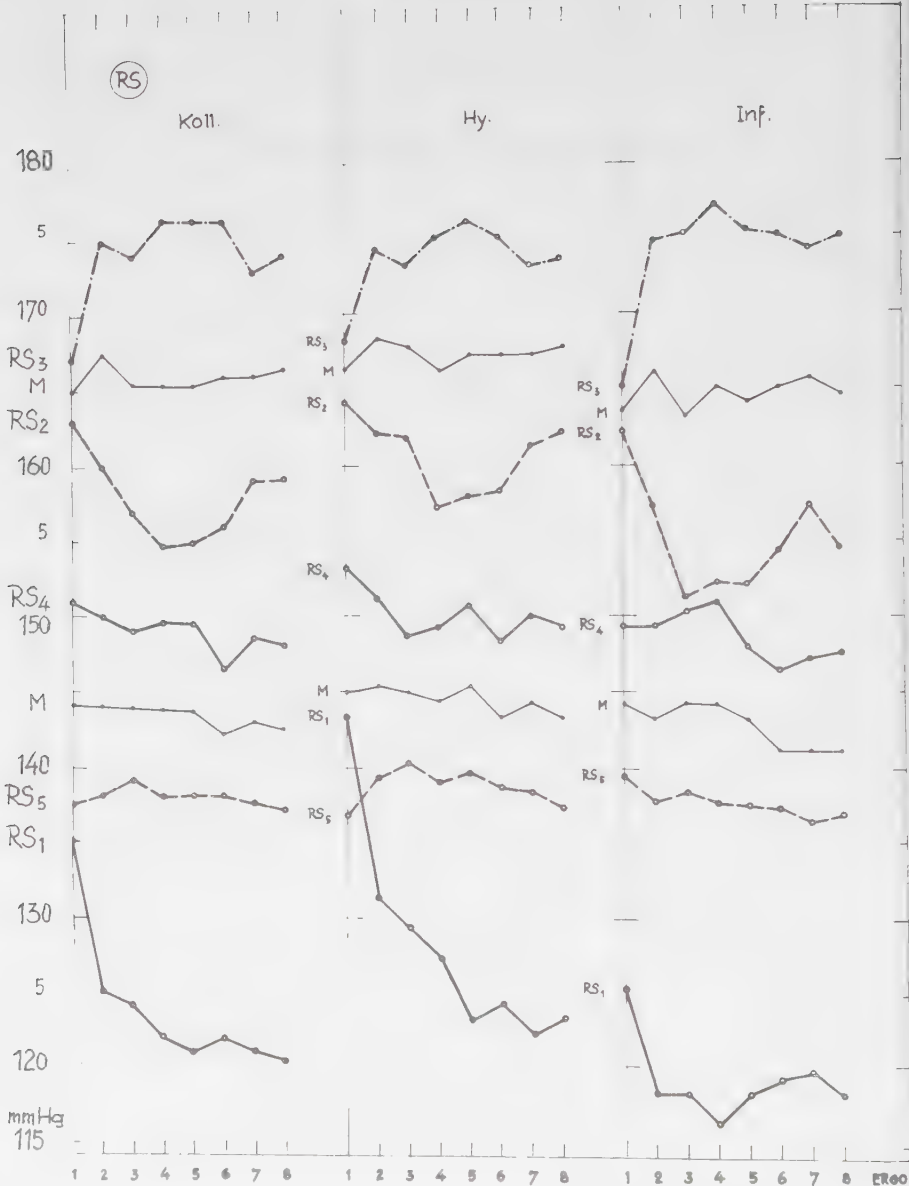


Abb. 1

Kurverlauf des systolischen Blutdrucks (RS 1)

Abszisse: Ergometrietermine 1 - 8

Ordinate: Blutdruck in mm Hg

Koll: Patientenkollektiv Hy: Hypertoniker Inf: Infarktkranke

RS 1: Ruhephase RS 2 u. 3: Erste und zweite Belastungsphase

RS 4 u. 5: Erste und zweite Erholungsphase

M: Mittelwert von RS 2/3 und RS 4/5

Der Ausgangswert der I n f a r k t p a t i e n t e n liegt mit 125 mm Hg deutlich niedriger. In diesem Verlauf erfolgt lediglich zwischen 1. und 2. Untersuchung ein deutlicher Druckabfall um 7 mm Hg auf 118 mm Hg. Von hier an zeigt das Blutdruckverhalten nach dem Minimum von 116 mm Hg bei der 4. Untersuchung mit einem Anstieg auf 119 mm Hg eine leicht ansteigende Tendenz.

Der Ruheblutdruckverlauf unterscheidet sich also grundsätzlich bei beiden Gruppen. Die Hypertoniker zeigen eine kontinuierliche Ruheblutdruckverminderung, die Infarktpatienten - abgesehen von der Erstuntersuchung - ein gleichbleibendes, bzw. leicht ansteigendes Verhalten. Verdeutlicht wird das nochmals mit den negativen Trendkoeffizienten, der für die Hypertoniker - 2.45 und für die Infarktpatienten - 0.44 beträgt. Das negative Vorzeichen bei den Infarktkranken beruht auf den relativ überhöhten Werten bei der Erstuntersuchung.

Zusammenfassung RS 1

1. Überhöhte Ruheblutdruckwerte bei der Erstuntersuchung.
2. Stärkster Blutdruckabfall zur 2. Untersuchung.
3. Unterschiedlicher Ruheblutdruckverlauf bei Hypertonikern und Infarktpatienten.
4. Gleichförmiges Ruheblutdruckverhalten in beiden Untergruppierungen von der 5. Untersuchung - entsprechend dem 16. Kurtag - an.
5. Kein Ruheblutdruckanstieg zum Ende der Kur.

RS 2 u. RS 3 S y s t o l i s c h e r B l u t d r u c k d e r e r s t e n u n d z w e i t e n B e l a - s t u n g s p h a s e (Abb. 1)

Die Mittelwerte (M) der Belastungsblutdrucke RS 2 und RS 3 liegen um rund 30 mm Hg über den Ruheblutdruckwerten. Zu Kurbeginn liegt er bei 165 mm Hg. Die Belastungsblutdrucke der

Hypertoniker sind geringfügig höher als die der Infarktkranken.

Bei abnehmender Schwankungsbreite von Untersuchung zu Untersuchung haben sie leicht ansteigende Tendenz. Der Trendkoeffizient beträgt für die Hypertoniker für beide Belastungsphasen + 0.14, für die Infarktkranken + 0.33. Insgesamt ändern sich die Mittelwerte der Belastungsblutdrucke um weniger als 2 mm Hg während es vierwöchigen Kurverlaufes.

Aufschlußreicher ist die Trennung der 5-minütigen Belastungsdauer in die Belastungsphase 1, die die ersten 3 Minuten umschließt und die Belastungsphase 2, die die restlichen 3 Minuten umfaßt. Beim P a t i e n t e n k o l l e k t i v zeigt die Verlaufskurve der ersten Belastungsphase einen annähernd "wannenförmigen" Verlauf mit gleichmäßig abfallenden Blutdrucken bis zur Kurmitte (von 163 auf 155 mm Hg) und ansteigenden zum Kurende, wobei mit 159 mm Hg nicht der Ausgangswert erreicht wird. Ein dem Verhalten der Ruheblutdrucke entsprechender überdeutlicher Abfall bei der zweiten Ergometrie ist bei den Belastungsblutdrucken nicht zu finden. Der Trendkoeffizient beträgt für diese Phase - 0.39. (mm Hg/Halbwoche)

Die Längsschnittkurve des Blutdruckverhaltens der zweiten Belastungshälfte liegt über der der ersten Belastungsphase und hat einen annähernd spiegelbildlichen Verlauf zu dieser. Beim gesamten Krankengut liegt der Ausgangswert der zweiten Belastungsphase bei 167 mm Hg, also nur 4 mm Hg über dem der ersten Belastungshälfte. Es folgt dann ein deutlicher Druckanstieg auf 175 mm Hg zur 2. Untersuchung.

Nur wenig höher, bei 176,5 mm Hg, liegen die Maxima der Untersuchungsreihe bei der 4., 5. und 6. Messung. Trendkoeffizient für die zweite Phase beträgt - 0,61. Kurendwert ist 176 mm Hg. Die Differenz des Blutdruckes zwischen Ruhe- und erster Belastungsphase gibt Auskunft über die Blutdruckanstiegsgeschwindigkeit in den ersten drei Minuten der Belastung. Sie verläuft

bei Hypertonikern und Infarktkranken verschieden. (Abb. 2)

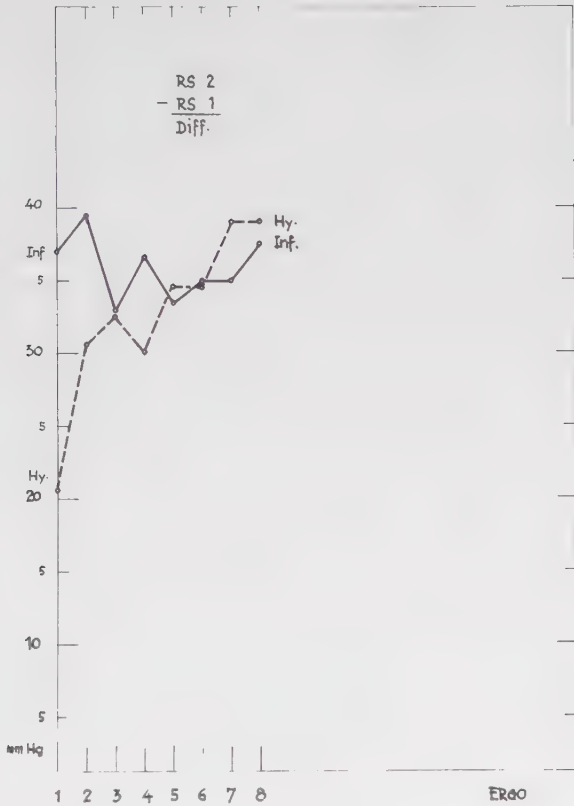


Abb. 2

Verlauf der systolischen Blutdruckdifferenz zwischen Ruhephase (RS 1) und erster Belastungsphase (RS 2) bei Hypertonikern und Infarktkranken

Während sich die Differenz bei den Hypertonikern vergrößert, bleibt sie bei den Infarktkranken mit einer gewissen Schwanungsbreite gleich hoch. Die ausgesprochene Differenzvergrößerung der Hypertoniker beruht in der ersten Kurhälfte auf dem starken Absinken des Ruheblutdruckes, in der zweiten hauptsächlich auf dem Anstieg des Belastungsblutdruckes in den ersten drei Minuten. Daraus folgte eine umso größere Blutdruckanstiegssteilheit. Die Differenz der Belastungsblutdrucke zwischen erster und zweiter Belastungsphase (Abb. 3) erbringt zusätzliche Information, da eine kleine Differenz auf hohe Blutdruckwerte in der ersten und niedrige in der zweiten Phase hinweist, d.h. der Belastungsanstieg vorwiegend in den ersten drei Minuten stattgefunden hat. Sie ist zu Kurbeginn am geringsten (4 mm Hg) und wird zur Kurmitte (4. Untersuchung) am größten, da hier die Minima (155 mm Hg) der ersten Belastungsphase den Maxima (176,5 mm Hg) der zweiten Belastungsphase gegenüberstehen. Die Differenz beträgt beim Kollektiv maximal 21,5 mm Hg.

Sie ist bei den Infarktkranken mit 25 mm Hg deutlich größer als bei den Hypertonikern mit 18,5 mm Hg. Das bedeutet, daß besonders bei den Infarktkranken zur Mitte der Kur eine verzögerte Belastungsreaktion eintritt. Im weiteren Verlauf verringert sich die Differenz, da die Belastungsblutdrucke der ersten Belastungsphase ansteigen und die der zweiten Belastungsphase gering absinken. Vernachlässigt man die 1. Untersuchung mit ihren besonders hohen Ruheblutdruckwerten, so ergibt sich annähernd parabolischer Kurvenverlauf. Zum Kurende verringert sich die Differenz bei den Hypertonikern auf 11,5, bei den Infarktpatienten auf 17 mm Hg, also annähernd so groß wie bei der 2. Untersuchung. Die Mittelwerte der Belastungsdrucke sind erwartungsgemäß bei den Hypertonikern höher. Sie ändern sich im Verlauf nur wenig bei minimal ansteigender Tendenz (Trendkoeffizient + 0,14 HY, + 0,33 INF.).

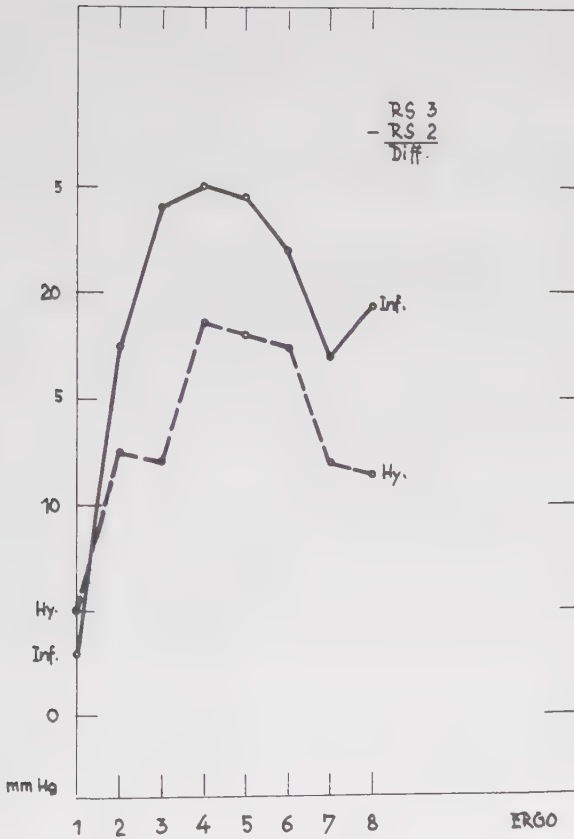


Abb. 3

Verlauf der systolischen Blutdruckdifferenz zwischen erster (RS 2) und zweiter (RS 3) Belastungsphase bei HYPertonikern und INFarkt-kranken.

Betrachtet man die einzelnen Phasen, so liegen die Belastungs-
blutdrucke der Hypertoniker in der ersten Phase (RS 2) über-
denen der Infarkt-kranken, in der zweiten Phase (RS 3) darun-

ter. (Abb. 1)

Die Ausgangswerte sind mit 164 und 162 mm Hg ähnlich. Sie erreichen bei den Hypertonikern mit dem deutlichsten Druckabfall zwischen 3. und 4. Untersuchung mit 157 mm Hg ihr Minimum, um dann allmählich wieder auf 162 mm Hg anzusteigen. Daraus resultiert für diese Phase der kleine Trendkoeffizient von - 0,30.

Von dem erwähnt hohen Ausgangsniveau der I n f a r k t - k r a n k e n (162 mm Hg) sinken die Werte in zwei annähernd gleich großen Schritten bis 151 mm Hg bei der 3. Untersuchung, um dann allmählich wieder ansteigend zum Kurende einen Wert von 154 mm Hg zu erreichen.

Für die Phase 1 beträgt der Trendkoeffizient für diese Gruppe - 0,49.

In der zweiten Belastungsphase (4., 5. und 6. Belastungsminute) liegen die Druckwerte der Infarktkranken - im Gegensatz zur ersten Phase - über denen der Hypertoniker. Die erste, bei den Infarktkranken auch die 4. und bei den Hypertonikern die 5. Untersuchung ragen aus dem recht gleichmäßigen Verlauf heraus.

Bei den Hypertonikern ist das spiegelbildliche Verhalten der zweiten Belastungsphase recht deutlich. Der größte Druckanstieg um 6 mm Hg erfolgt zur 2. Untersuchung und erreicht bei der 5. Untersuchung mit folgenden kleinen Schritten sein Maximum.

Außergewöhnlich groß ist der Druckanstieg von 9,5 mm Hg von der 1. zur 2. Untersuchung bei den Infarktkranken. Aus dem folgenden recht gleichmäßigen Verlauf ragt lediglich die 4. Untersuchung mit einem deutlichen Druckanstieg nochmals heraus.

Die Trendkoeffizienten aller untersuchten Gruppen sind in der zweiten Belastungsphase mit positiven Vorzeichen versehen, was bei insgesamt minimal sinkender Tendenz auf den großen Druck-

anstieg zwischen den beiden ersten Untersuchungen zurückzuführen ist.

Zusammenfassung RS 2 und 3

1. Die Belastungsdrucke ändern sich im Verlauf weniger als die Ruheblutdrucke.
2. Die Belastungsblutdrucke der ersten Belastungshälfte zeigen einen stärker abfallenden Schenkel zur Kurmitte und einen geringer ansteigenden zum Kurende, insgesamt also einen "wannenförmigen" Verlauf.
3. Die Belastungsblutdrucke der zweiten Belastungsphase liegen grundsätzlich über denen der Ersten.
4. Die Belastungsblutdrucke der ersten Phase sind bei den Hypertonikern, die der zweiten Belastungsphase bei den Infarktkranken größer.
5. Die Blutdruckänderungen in der zweiten Kurhälfte sind geringer und gleichförmiger.
6. Die Blutdruckdifferenzen zwischen den beiden Belastungsphasen sind zur Kurmitte am größten. Bei den Infarktkranken sind sie deutlich höher als bei den Hypertonikern.

RS 4 und 5 Systolischer Blutdruck der ersten und zweiten Erholungsphase (Abb. 1)

Die Erholungsblutdrucke - um 145 mm Hg - liegen unter denen der Belastungswerte, aber noch deutlich über den Ruhedruckwerten mit Ausnahme der Erstuntersuchung bei den Hypertonikern. Die Mittelwerte der Erholungsblutdrucke vermindern sich im Kurverlauf bei den Infarktkranken deutlicher (Trendkoeffizient - 0,84) als bei den Hypertonikern. (- 0,38)

Die Werte der ersten Erholungsphase (RS 4) liegen grundsätzlich über denen der Zweiten. (RS 5)

Die Änderungen der Erholungsblutdrucke sind wesentlich geringer als die der vorangegangenen Ruhe- und Belastungsphasen.

Beim P a t i e n t e n k o l l e k t i v entwickelt sich der Erholungsdruck von 144,5 auf 142 mm Hg. Daraus resultiert der Trendkoeffizient von - 0,59.

Auffällig sind Erholungsdruckanstiege bei den Hypertonikern zur 5. und bei den Infarktkranken zur 4. Untersuchung, die durch die höchsten Belastungsblutdrucke in der zweiten Belastungsphase hervorgerufen werden.

Einen ausgeglicheneren, schwankungsärmeren Verlauf zeigen die Erholungsblutdrucke der zweiten Erholungsphase, deren Werte unter 140 mm Hg liegen.

Zusammenfassung RS 4 und 5

Abfallende Erholungsblutdrucke im Kurverlauf bei allen untersuchten Gruppen. Deutliche Abhängigkeit der Erholungsblutdrucke von den Belastungsblutdrucken der zweiten Belastungsphase.

5.2 DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IM KURLÄNGSSCHNITT

RD 1 d i a s t o l i s c h e r B l u t d r u c k d e r
R u h e p h a s e (Abb. 4)

Die Veränderungen des diastolischen Ruhedruckes im Kurverlauf sind deutlich. Er bewegt sich beim P a t i e n t e n k o l l e k t i v von anfänglich 88 mm Hg um 11,5 mm Hg auf 76,5 mm Hg.

Im Vergleich dazu sinkt der systolische Ruheblutdruck im gleichen Zeitraum um 15 mm Hg.

Der Druckabfall verläuft beim Kollektiv recht gleichmäßig mit der größten Differenz zur 2. Untersuchung und einem leichten Anstieg zum Ende.

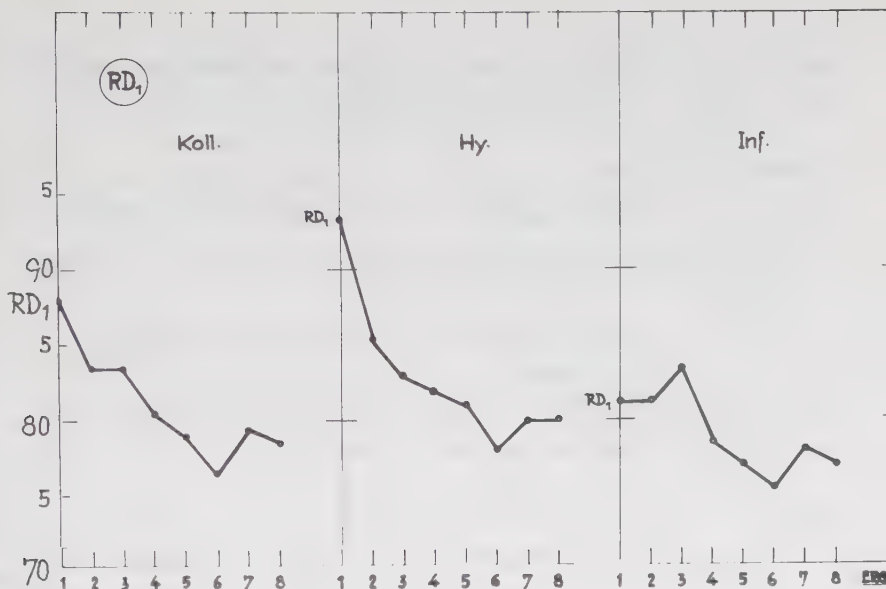


Abb. 4

Kurverlauf des diastolischen Ruheblutdrucks (RD 1)

Abszisse: Ergometrietermine 1 - 8

Ordinate: Blutdruck in mm Hg

Koll: Patientenkollektiv Hy: Hypertoniker Inf: Infarkt Kranke

Die höchsten gemessenen diastolischen Ruhedruckwerte finden sich zu Beginn bei den Hypertonikern mit 93 mm Hg, um gleich zur 2. Untersuchung um 8 mm Hg abzufallen. Der weitere Verlauf ist annähernd gleichförmig absinkend mit einem Minimum von 78 mm Hg bei der 6. Untersuchung. Für die Hypertoniker resultiert ein Trendkoeffizient von 1,63. Wie schon bei den systolischen Drucken, unterscheidet sich das Verhalten der Infarkt kranken deutlich von dem der Hypertoniker. Der Ausgangswert liegt mit 81 mm Hg wesentlich niedriger.

Der diastolische Druck steigt im ersten Kurddrittel an. (83,5 mm Hg) Erst dann sinkt er deutlich, erreicht mit 77 mm Hg bei der 6. Untersuchung sein Minimum, um wieder geringfügig anzu- steigen.

Der Trendkoeffizient ist mit $-1,63$ bei den Hypertonikern doppelt so groß wie bei den Infarktpatienten. ($-0,86$)

Zusammenfassung RD 1

1. Die diastolischen Ruhedruckwerte sinken im Kurverlauf.
2. Die diastolische Druckminderung ist kleiner als die systolische.
3. Die diastolischen Drucke der Hypertoniker sind höher als bei den Infarktkranken.
4. Bei den Hypertonikern ist die diastolische Druckminderung doppelt so groß wie bei den Infarktkranken.

RD 2 und 3 D i a s t o l i s c h e r B l u t d r u c k d e r e r s t e n u n d z w e i t e n B e l a - s t u n g s p h a s e (Abb. 5)

Die Änderungen des diastolischen Blutdruckes in den Belastungsphasen sind geringer als in der Ruhephase. So bewegen sich z.B. die Drucke beim P a t i e n t e n k o l l e k t i v mit gering absteigender Tendenz (Gesamtrendkoeffizient $-0,45$) um 85 mm Hg.

Beim Kollektiv und bei den Hypertonikern liegen die diastolischen Belastungsdrucke in dem ersten Kurddrittel unter den Ruhedruckwerten. Anders dagegen die Infarktkranken, deren diastolische Belastungswerte bis auf eine Untersuchung immer über den Ruhewerten liegen.

Die Veränderungen des diastolischen Belastungsdruckes sind bei den Hypertonikern mit einem Gesamtrendkoeffizienten von $-0,69$ deutlicher als bei den Infarktkranken mit $-0,15$.

Verfolgt man die aufgetrennten Belastungsphasen, so fällt beim Kollektiv die erste Belastungsphase gleichförmig ab (Trendkoeffizient $-0,65$) und steigt in der zweiten geringfügig an. ($+0,20$)

Ähnlich der Verlauf bei den Hypertonikern mit absteigendem RD 2 (- 0,85) und ansteigendem RD 3 (0,16).

Von der 3. Untersuchung an tritt bei den Infarktkranken ein fast spiegelbildliches Verhalten der zwei Phasen ein (Trendkoeffizient - 0,40 für RD 2 und 0,25 für RD 3).

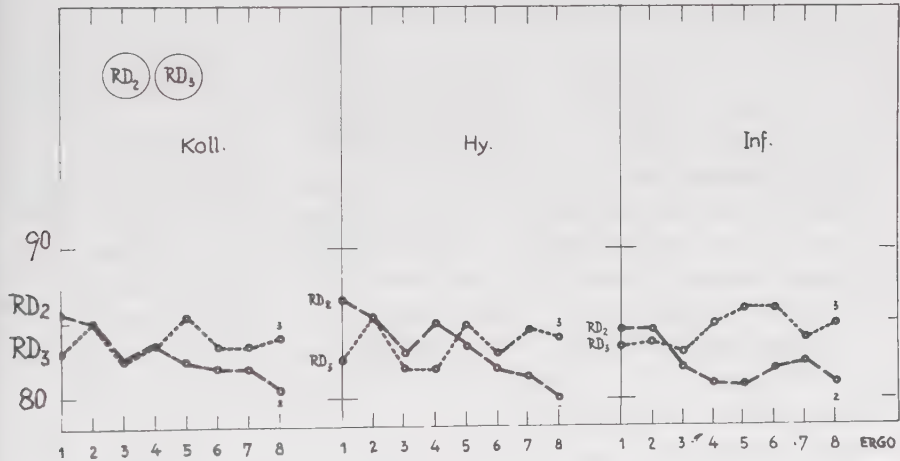


Abb. 5

Kurverlauf des diastolischen Belastungsdruckes (RD 2 und RD 3)
Abszisse: Ergometrietermine 1 - 8

Ordinate: Blutdruck in mm Hg

Koll: Patientenkollektiv Hy: Hypertoniker Inf: Infarkt Kranke

Zusammenfassung RD 2 und 3

1. Die diastolischen Belastungsdrucke liegen - außer bei den Anfangsuntersuchungen - über den diastolischen Ruhedruck.
2. Die Mittelwerte der diastolischen Belastungsdrucke sinken im Kurverlauf (im Gegensatz zu den systolischen Belastungsdrucke) bei allen untersuchten Gruppen.

3. Und zwar sinkt der diastolische Belastungsdruck bei den Hypertonikern ($- 0,69$) stärker als bei den Infarktkranken ($- 0,15$).
4. Nicht ganz in dem Ausmaß, wie die Werte für die erste Belastungsphase sinken, steigen die der zweiten Belastungsphase.

RD 4 und 5 D i a s t o l i s c h e r B l u t d r u c k
 der ersten und zweiten Erho-
 l u n g s p h a s e (Abb. 6)

Der Mittelwert der diastolischen Erholungsdrucke sinkt im Verlauf der Kur um 2,5 mm Hg beim Patientenkollektiv. Hierfür beträgt der Trendkoeffizient $- 0,55$. Die diastolischen Erholungsblutdrucke liegen in einer Höhe um 85 mm Hg und somit meist höher als die diastolischen Ruhedrucke. Sie liegen bei den Hypertonikern geringfügig über den Belastungsdrucken, beim Patientenkollektiv und bei den Infarktkranken sind sie ohne deutlichen Unterschied.

Bei der Einzelbetrachtung der Phasen zeigt die zweite Erholungsphase durchweg höhere diastolische Drucke als die erste Erholungsphase.

Beide Phasen haben im Verlauf sinkende Tendenz, kenntlich durch jeweils negative Trendkoeffizienten. Ausgeprägter bei den Hypertonikern mit gesamt $- 0,65$ als bei den Infarktkranken mit $- 0,31$.

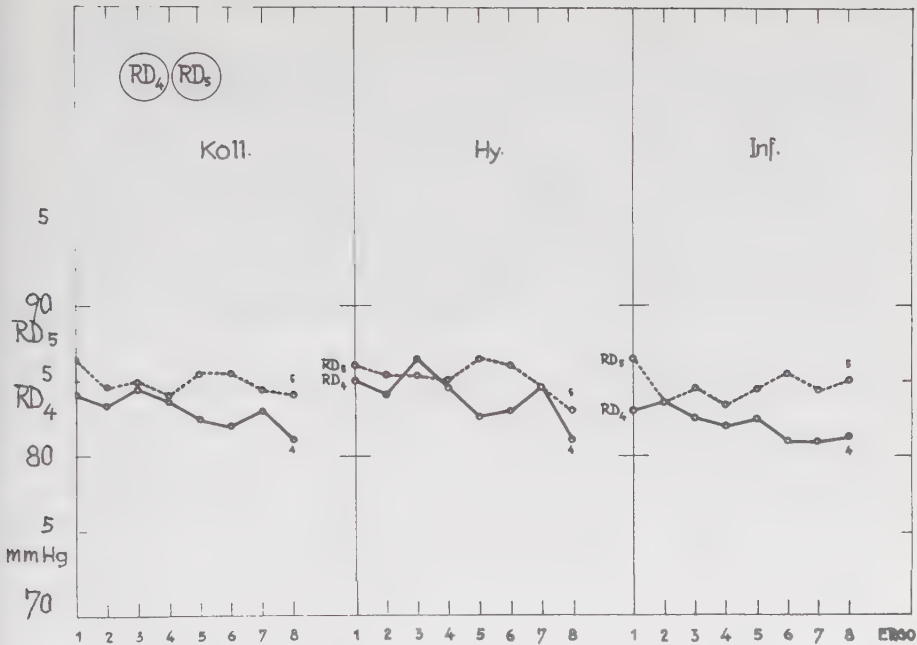


Abb. 6

Kurverlauf der diastolischen Erholungsblutdrucke (RD 4 und RD 5)

Abszisse: Ergometrietermine 1 - 8

Ordinate: Blutdruck in mm Hg

Koll: Patientenkollektiv Hy: Hypertoniker Inf: Infarkt Kranke

5.3 BLUTDRUCKAMPLITUDE IM KURLÄNGSSCHNITT

(Abb. 7)

RA 1 Blutdruckamplitude der Ruhephase

Die Blutdruckamplitude der Ruhephase liegt bei allen untersuchten Gruppen zwischen 40 und 50 mm Hg.

Beim Patientenkollektiv verkleinert sie sich im Kurverlauf geringfügig, ausgehend von 47,5 auf 42,5 mm Hg.

(Trendkoeffizient - 0,25) Hervorgerufen ist die hohe Anfangs-amplitude durch den erhöhten systolischen Ruhedruck der Erstuntersuchung. Nach einer Verringerung der Amplitude im ersten Kurddrittel - bedingt durch stärker fallenden systolischen als diastolischen Druck - kommt es in den letzten zwei Kurddritteln zu einem leichten Wiederanstieg der Amplitude, bedingt durch das vergleichsweise stärkere Abfallen des diastolischen Druckes. Auch die aus dem Verlauf herausragende Vergrößerung der Amplitude am 6. Untersuchungstag = 19. Kurtag - mit 45 mm Hg beruht darauf.

Die absolut höheren Amplituden der Hypertoniker ändern sich wenig. Aus ihrem von 47 mm Hg ausgehenden leicht absinkenden Verlauf (Trendkoeffizient - 0,81) ragt die schon genannte 6. Untersuchung heraus, an der besonders stark der diastolische Ruhedruck sank. Die folgenden Messungen reihen sich wieder in den vorherigen ausgeglichenen Kurvenverlauf ein.

Niedriger - teilweise unter 40 mm Hg - liegen die Ruheamplituden der Infarktkranken. Der Gesamtverlauf steigt leicht an, erhält aber durch die überhöhte Anfangsamplitude, bedingt durch den überhöhten systolischen Anfangsdruck, einen negativen Trendkoeffizienten von - 0,43.

Minimum im Kurverlauf ist die 3. Untersuchung = 9. Kurtag mit einer Amplitude von 38 mm Hg, hervorgerufen durch einen auffälligen diastolischen Blutdruckanstieg.

Insgesamt kommt die Amplitudenverminderung im ersten Kurddrittel vornehmlich durch ein Absinken des systolischen Ruhedruckes zustande. Der Wiederanstieg in der zweiten Kurhälfte beruht bei sich wenig ändernden systolischen Drucken auf einem weiteren Absinken des diastolischen Ruhedruckes.

Insgesamt haben also Veränderungen des diastolischen Ruhedruckes einen nicht unerheblichen Anteil an den Änderungen der Blutdruckamplitude im Kurverlauf.

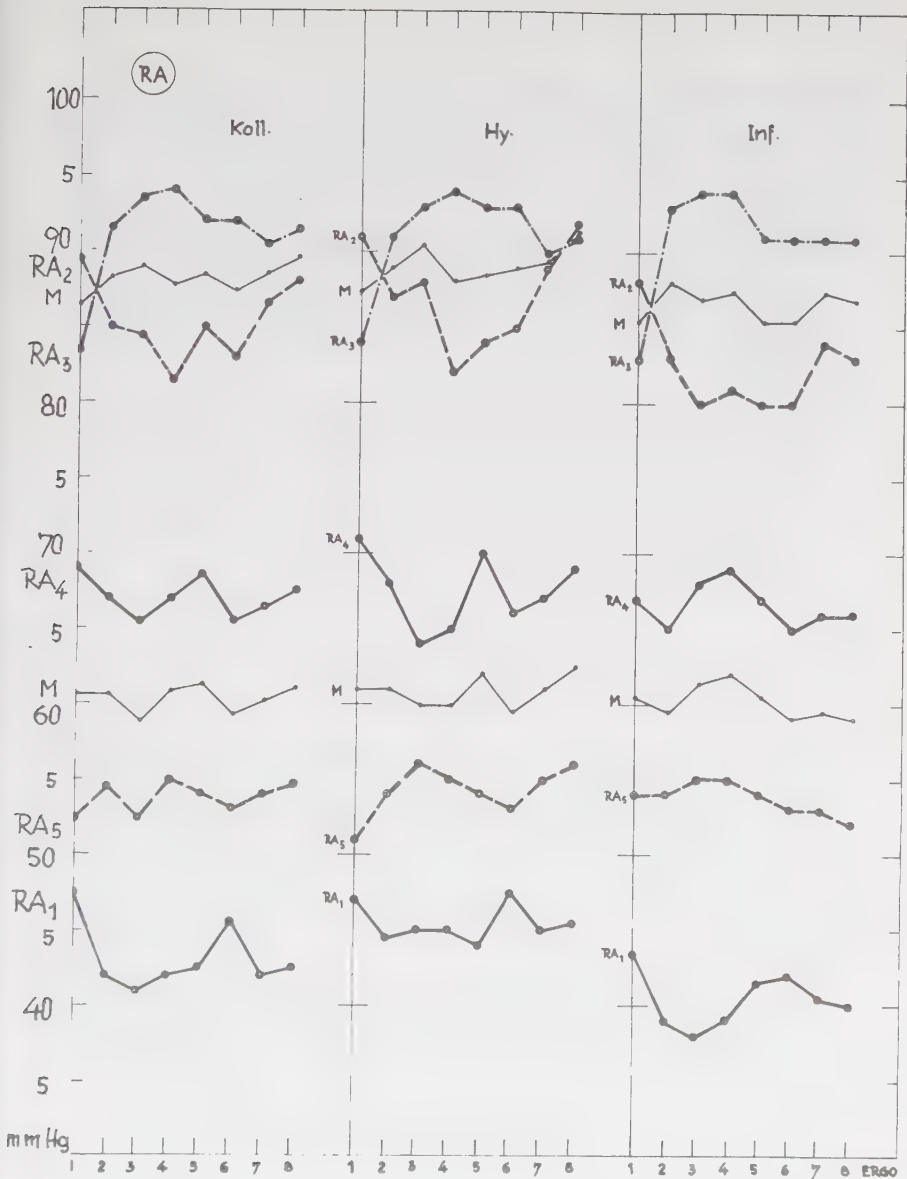


Abb. 7

Kurverlauf der Blutdruckamplitude

Abszisse: Ergometrietermine 1 - 8

Ordinate: Blutdruckamplitude in mm Hg

Koll: Patientenkollektiv Hy: Hypertoniker Inf: Infarkt Kranke

RA 1: Ruhephase RA 2 u. 3: Erste und zweite Belastungsphase

RA 4 u. 5: Erste und zweite Erholungsphase

M: Mittelwert von RA 2/3 und RA 4/5

Zusammenfassung RA 1

1. Unterschiedlicher Blutdruckamplitudenverlauf bei Hypertonikern (abfallend) und Infarktkranken (ansteigend).
Absolut höhere Blutdruckamplituden bei den Hypertonikern.
2. Veränderungen der Blutdruckamplitude sind bei den Hypertonikern, sowohl durch einen Abfall des systolischen, als auch diastolischen Druckes, bedingt, bei den Infarktkranken vorwiegend durch einen Abfall des diastolischen Blutdruckes.
3. Überhöhte Blutdruckamplituden zu Kurbeginn - hervorgerufen durch überhöhte systolische Ruhedrucke.
4. Auffallende Blutdruckamplitudenerhöhung zur 6. Untersuchung (= 19. Kurtag), hauptsächlich durch Abfall des diastolischen Druckes bedingt.

RA 2 und 3 B l u t d r u c k a m p l i t u d e d e r
 e r s t e n u n d z w e i t e n B e l a -
 s t u n g s p h a s e (Abb. 7)

Die Blutdruckamplitude liegt in der Belastungsphase zwischen 80 und 90 mm Hg, damit rund 40 mm Hg über den Amplitudenwerten in Ruhe. Die Blutdruckamplitude vergrößert sich im Verlauf der Kur. Ihre Mittelwerte steigen beim P a t i e n t e n k o l - l e k t i v kontinuierlich ohne große Schwankungsbreite von 86,5 auf 89,5 mm Hg an. Daraus resultiert ein Gesamttrendkoeffizient von + 0,42.

Die Blutdruckamplitudenveränderung in den Belastungsphasen beruhen beim Patientenkollektiv - nicht wie in der Ruhephase - auf der Änderung beider, sondern vornehmlich auf Verschiebungen des systolischen Druckes.

Bei den H y p e r t o n i k e r n ist die Amplitudenvergrößerung mit einem Gesamttrendkoeffizienten von + 0,62 deutlicher als bei den I n f a r k t k r a n k e n mit + 0,17.

Sie beruht bei den Hypertonikern mehr auf Einflüssen des diastolischen Druckes, bei den Infarktkranken mehr auf dem des systolischen Druckes.

Die Betrachtung der Einzelphasen weist - wie schon bei den anderen Parametern - darauf hin, daß während des Ergometrievorganges erhebliche Umstellungen eintreten. Für die Hypertoniker ergibt sich ein ausgeprägter zweiphasiger Verlauf mit einem abfallenden Schenkel, ausgehend von 91 mm Hg bis zur 4. Untersuchung (81 mm Hg) und einem aufsteigenden in der zweiten Kurhälfte. Dem Gesamtverlauf steht eine fast spiegelbildlich ablaufende zweite Belastungsphase gegenüber, die bis auf die Kuranfangsuntersuchung über denen der ersten Belastungsphase liegt.

Die Trendkoeffizienten der einzelnen Phasen betragen bei den Hypertonikern + 0,10 und für die zweite Belastungsphase + 0,52, der bei den Infarktkranken in dieser Phase gleich hoch ist.

Ansonsten unterscheidet sich das Amplitudenverhalten der Infarktkranken von dem der Hypertoniker.

Ihre Absolutwerte sind rund 4 mm kleiner. Der ab- und aufsteigende Verlauf der ersten Belastungsphase und das spiegelbildliche Verhalten der Zweiten sind nicht so ausgeprägt. Von der 3. Untersuchung an erfolgt eine länger dauernde Konstanz der Werte um 80 mm Hg.

Für die erste Belastungsphase resultiert ein Trendkoeffizient von - 0,35.

Die Amplitudenvergrößerung (Trendkoeffizient + 0,62) bei den Hypertonikern ist hauptsächlich bedingt durch einen Abfall des diastolischen Druckes (- 0,69) und ein geringes Ansteigen des systolischen Druckes (+ 0,14).

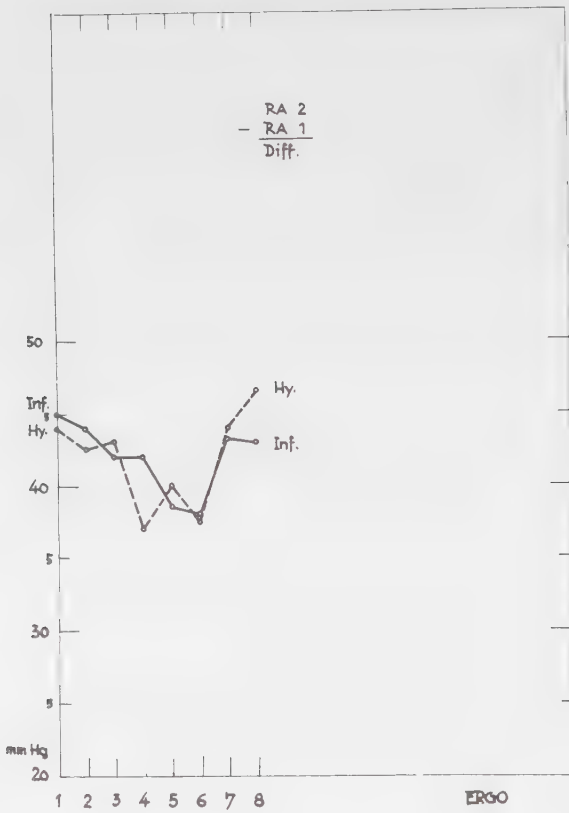


Abb. 8

Verlauf der Blutdruckamplitudendifferenz zwischen Ruhephase (RA 1) und erster Belastungsphase (RA 2) bei HYPertonikern und INFarktkranken.

Die nur geringe Amplitudenvergrößerung bei den Infarktkranken (+ 0,17) beruht anteilmäßig stärker auf einem Ansteigen des systolischen Druckes (+ 0,33), aber einem nur mäßigen Abfall (- 0,15) des diastolischen Druckes.

Die Differenzbildung zwischen den beiden Belastungsphasen (RA 3 - RA 2) gibt Auskunft darüber, in welcher der Belastungsphasen die hauptsächliche Amplitudenvergrößerung zustande kommt - also über die Anstiegsgeschwindigkeit. (Abb. 9)

Für die Blutdruckamplituden vergrößert sich die Differenz zunehmend zur Kurmitte. Sie erreicht bei den Hypertonikern zur 4. Untersuchung (11 mm Hg) und bei den Infarktkranken zur 3. Untersuchung (12 mm Hg) ihr Maximum, d.h. der Amplitudenanstieg findet zu diesen Terminen vorwiegend in der zweiten Belastungsphase statt. Das beruht auf einem Anstieg des Leistungsdruckes in der zweiten Belastungsphase; bei den Hypertonikern vorwiegend bedingt durch den systolischen, bei den Infarktkranken durch beide Druckarten. Umgekehrt verringert sich die Anstiegsgeschwindigkeit zwischen Ruhe- und erster Belastungsphase (Abb. 8) zur 4., 5. und 6. Untersuchung.

Von der Entwicklung des Blutdruckamplitudenverhaltens während der Belastung könnte man für die Hypertoniker von einer Kurkrise zur 4. Untersuchung (= 13. Kurtag), bei den Infarktkranken zur 3. Untersuchung (= 9. Kurtag) sprechen. Auffällig ist, daß sich von diesen Zeitpunkten an die Differenzen verkleinern, und zwar bei den Hypertonikern so deutlich, daß bei der Kurschlußuntersuchung die Blutdruckamplitude der zweiten Belastungshälfte unter der der ersten liegt, d.h. der Amplitudenanstieg spielt sich vorwiegend in der ersten Belastungshälfte ab.

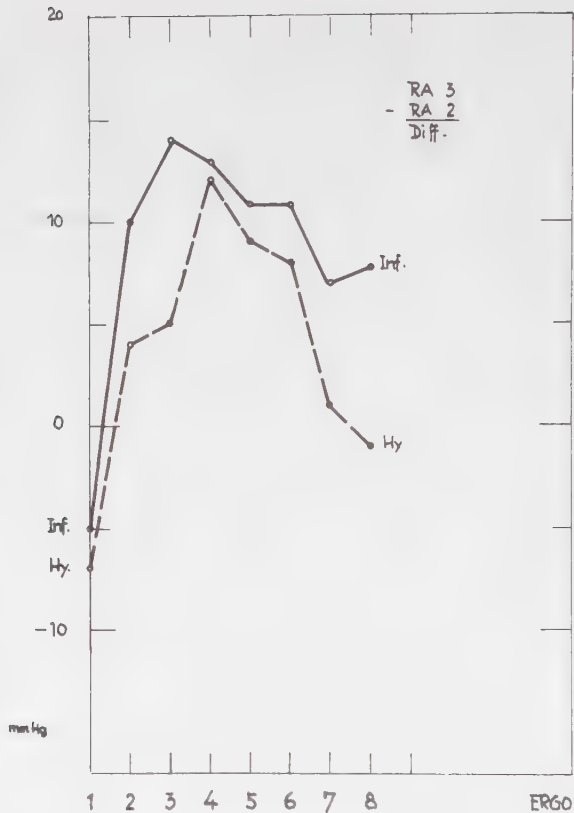


Abb. 9

Verlauf der Blutdruckamplitudendifferenz zwischen erster (RA 2) und zweiter (RA 3) Belastungsphase bei HYPertonikern und INFarktkranken.

Zusammenfassung RA 2 und 3

1. Die Blutdruckamplitude während der Belastung vergrößert sich im Verlauf der Kur, besonders bei den Hypertonikern.

2. Spiegelbildliches Verhalten der zwei Belastungsphasen.
3. Verkleinerung der Differenz zwischen den beiden Belastungsphasen als Ausdruck der schon in der ersten Belastungshälfte stattfindenden Amplitudenvergrößerung.
4. Differenzmaxima bei den Hypertonikern am 4., bei den Infarktkranken am 3. Untersuchungstag.
5. Die Amplitudenvergrößerung im Verlauf beruht auf einem Ansteigen des systolischen und einem Abfall des diastolischen Belastungsdruckes.

RA 4 und 5 B l u t d r u c k a m p l i t u d e d e r
 e r s t e n u n d z w e i t e n E r h o l u n g s -
 p h a s e

Die Mittelwerte der Blutdruckamplitude beim Patientenkollektiv liegen mit Werten um 60 mm Hg deutlich unter den Belastungswerten. (um 88 mm Hg) Die Erholungsblutdruckamplitude aller Patienten ändert sich kaum. Der Trendkoeffizient beträgt - 0,05.

Gegensätzlich ist der Verlauf der Erholungsblutdruckamplitude bei Hypertonikern und Infarktkranken. Die der Hypertoniker steigt an (Trendkoeffizient + 0,23), die der Infarktkranken fällt ab (- 0,39). Bei den Hypertonikern bestimmen eine stärkere diastolische als systolische Druckminderung die ansteigende Erholungsamplitude, während bei den Infarktkranken die systolischen Erholungsdrucke stärker fallen als die diastolischen und sich somit die Amplitude verringert.

Betrachtet man die Einzelphasen der Erholungszeit, so liegen die Werte der ersten drei Erholungsminuten über den zwei letzten. Letztere erreichen in keinem Fall die Ruheamplitudenwerte.

Die Schwankungsbreite von Untersuchung zu Untersuchung wird in der zweiten Erholungsphase wesentlich kleiner.

Die insgesamt bei den Hypertonikern ansteigenden Erholungsblutdruckamplitude beruht vorwiegend auf ihrer Vergrößerung in der zweiten Erholungsphase. (Trendkoeffizient + 0,31) Hier reduziert sie die Infarktkranken besonders. (- 0,29)

Zusammenfassung RA 4 und 5

Die Erholungsblutdruckamplituden vergrößern sich bei den Hypertonikern und verkleinern sich bei den Infarktkranken.

5.4 PULSFREQUENZ IM KURLÄNGSSCHNITT

(Abb. 10)

PS 1 P u l s f r e q u e n z d e r R u h e p h a s e

Die Ruhepulsfrequenz des P a t i e n t e n k o l l e k t i v s liegt am Kuranfang bei 80,5 Schlägen/min. Sie ist zur 2. Untersuchung, anders als der zu diesem Untersuchungszeitpunkt schon stark sinkende Ruheblutdruck, gleich hoch.

Die kräftigsten Pulsverminderungen geschehen zur 3. und 4. Untersuchung auf 73,5 Schläge/min.

Die zweite Kurhälfte ist durch eine sich nur wenig ändernde Ruhepulsfrequenz gekennzeichnet. Auch zum Kurende erfolgt kein nennenswerter Ruhepulsanstieg. Der Trendkoeffizient für diese Meßgröße beträgt für das Patientenkollektiv - 1.05.

Das Ruheverhalten von Hypertonikern und Infarktkranken unterscheidet sich wesentlich. Der Ruhepulsabfall der H y p e r t o n i k e r folgt von etwas höheren Ausgangswerten (83 Schläge/min.) im Wesentlichen dem des Patientenkollektivs. Die 2. Untersuchung zeigt dasselbe Pulsfrequenzniveau, das besonders zur 3. und 4. Untersuchung deutlich auf 72,5 Schläge/min. gesenkt wird. In dem weiteren gleichmäßigen Verlauf der zweiten Kurhälfte kommt es lediglich zur 6. Untersuchung zu einem auffälligen Absinken auf 70,5 Schläge/min.

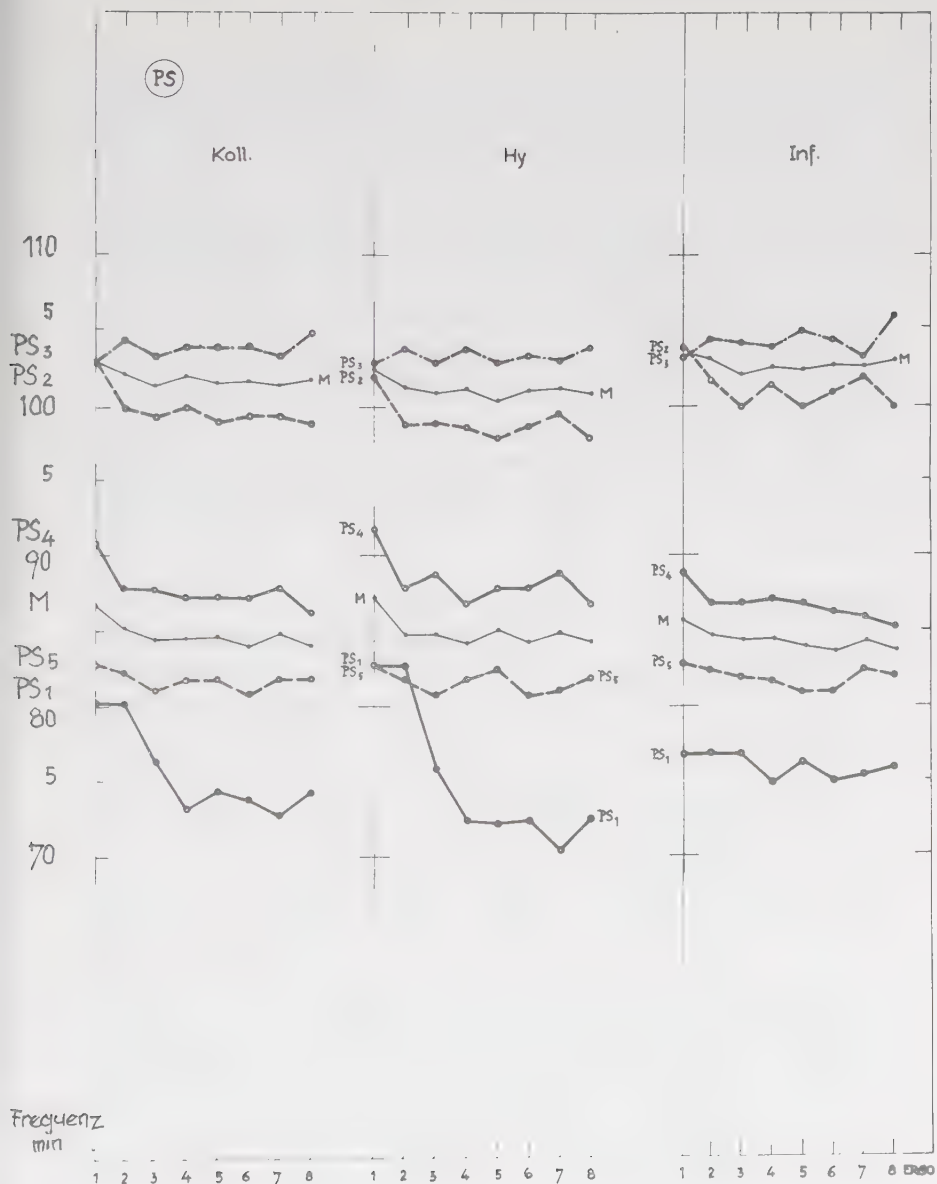


Abb. 10

Kurverlauf der Pulsfrequenz

Abszisse: Ergometrietermine 1 - 8

Ordinate: Pulsfrequenz/min.

Koll: Patientenkollektiv Hy: Hypertoniker Inf: Infarkt Kranke

PS 1: Ruhephase PS 2 u. 3: Erste und zweite Belastungsphase

PS 4 u. 5: Erste und zweite Erholungsphase

M: Mittelwert von PS 2/3 und PS 4/5

Wesentlich anders ist das Ruhepulsverhalten der I n - f a r k t k r a n k e n , die - außer bei 1. und 2. Untersuchung - ein höheres Ruhepulsniveau zeigen als die Hypertoniker.

Es ändert sich im Verlauf der vierwöchigen Untersuchung nur unwesentlich. Während der ersten drei Untersuchungstermine beträgt es konstant 77 Schläge/min.

Die größte Meßwertänderung von minus 2 Schläge/min. geschieht am 4. Untersuchungstermin. Im weiteren Verlauf erreicht es mit geringer Schwankungsbreite vor Kurende 76 Schläge/min.

Die unterschiedlichen Verläufe finden Ausdruck in den Trendkoeffizienten von - 1,73 für die Hypertoniker und - 0,24 für die Infarktkranken. Beide Gruppen zeigen zum Kurende keinen auffälligen Pulsfrequenzanstieg.

Zusammenfassung PS 1

1. Der Ruhepulsverlauf von Hypertonikern und Infarktkranken unterscheidet sich deutlich. Hypertoniker zeigen einen deutlichen Abfall (Trendkoeffizient - 1,73), Infarkt Kranke vermindern ihn nur minimal (- 0,24).
2. Der Ruhepuls der Infarktpatienten liegt durchschnittlich über dem der Hypertoniker.
3. Die Ruhepulsfrequenz sinkt nicht - wie der R u h e - b l u t d r u c k - besonders deutlich zur 2. Untersuchung ab.
4. Die Ruhepulsfrequenz sinkt bei den Hypertonikern am deutlichsten bei der 3. und 4. Untersuchung.
5. Auffällige Pulsfrequenzminderungen treten im weiteren Verlauf bei den Hypertonikern zur 6. Untersuchung (= 19. Kurtag) und bei den Infarktkranken zur 4. Untersuchung (= 13. Kurtag) ein.

PS 2 und 3 Pulsfrequenz der ersten und zweiten Belastungsphase

Die Mittelwerte der Belastungspulsfrequenzen liegen im Kurverlauf rund 25 Schläge/min. über denen der Ruhefrequenz. Diese Differenz vergrößert sich im Kurverlauf, da die Änderungen der Belastungspulsfrequenzen wesentlich geringer sind als die der Ruhefrequenz, die dann im Kurverlauf deutlicher absinkt.

Die Belastungspulsfrequenzen ändern sich im Verlauf nur minimal. Die Trendkoeffizienten von $-0,20$ für das Kollektiv, von $-0,28$ für die Hypertoniker und von $-0,10$ für die Infarktkranken beinhalten einen absoluten Frequenzabfall von einem Schlag/min. Die Höhe der Belastungswerte um 102 Schläge/min. zeigt an, daß der submaximale Arbeitsbereich nie verlassen wurde.

Die Mittelwerte der Belastungspulsfrequenzen der Infarktkranken liegen um einen Schlag höher als die der Hypertoniker. Die Schwankungsbreite von Untersuchung zu Untersuchung ist minimal und beträgt höchstens einen Schlag/min.

Auch die Auftrennung der Belastungsphase erbringt wenig zusätzliche Information, zumindest nicht so ausgeprägt gegensätzliches Verhalten wie bei den Belastungsblutdrucken. Absolut sind die Frequenzen der zweiten Belastungshälfte durchschnittlich um 3 - 5 Schläge höher. Lediglich bei der Erstuntersuchung kam es zu keinem weiteren Pulsanstieg in der zweiten Belastungshälfte.

Die Pulsmittelwerte der ersten drei Belastungsminuten haben annähernd gleich große negative Trendkoeffizienten (Kollektiv $-0,33$, Hypertoniker $-0,36$, Infarktkranke $-0,29$), denen schwach Positive (in gleicher Reihenfolge $+0,13$, $+0,08$, $+0,19$) der letzten drei Belastungsminuten gegenüberstehen.

Für die Pulsfrequenzen wurden ebenfalls die Differenzen zwischen Ruhe- und Belastungsphasen PS 1 und PS 2 und PS 2 und

PS 3 gebildet. Sie lassen die Aussage zu, in welcher Phase der größte Pulsfrequenzanstieg geschah. Sehr unterschiedliche Verläufe zeigen Hypertoniker und Infarkt Kranke bei der Differenz zwischen Ruhe- und Belastungsphase. (Abb. 11 oben)

Sie vergrößert sich bei den Hypertonikern deutlich, während sie bei den Infarkt kranken mit geringer Schwankungsbreite annähernd gleich bleibt. Die Differenzvergrößerung beruht bei den Hypertonikern im Wesentlichen auf einem Absinken der Ruhepulsfrequenz. Der Differenzbetrag zwischen den beiden Belastungsphasen (PS 3 - PS 2) vergrößert sich ebenfalls bei beiden untersuchten Gruppen. (Abb. 11 unten)

Anfangs- und Endwert sind fast identisch, die Schwankungsbreite bei den Infarkt kranken größer; das heißt, die Kreislaufantwort in Form der Pulsbeschleunigung wurde im Verlauf der Kur zusehends in die beiden letzten Untersuchungsminuten des Belastungsvorganges gedrängt. Auffällige Verkleinerungen der Differenz traten bei der 4. und 7. Untersuchung auf.

Zusammenfassung PS 2 und 3

1. Die Belastungspulsfrequenz vermindert sich im Kurverlauf nur minimal. Die Schwankungsbreite ist gering.
2. Die Leistungspulse zeigen in allen Gruppen, daß der submaximale Arbeitsbereich nicht überschritten wurde.
3. Die Leistungspulsfrequenzen der zweiten Belastungsphase liegen über denen der ersten Belastungsphase.
4. Die Belastungspulsfrequenzen der Infarkt kranken sind etwas höher als die der Hypertoniker.
5. Die Pulsfrequenzerhöhung verschiebt sich im Verlauf in die letzten beiden Minuten der Ergometerbelastung.
6. Bei der 1., 4. und 7. Untersuchung erfolgt der Pulsfrequenzanstieg hauptsächlich in den ersten drei Belastungsminuten.

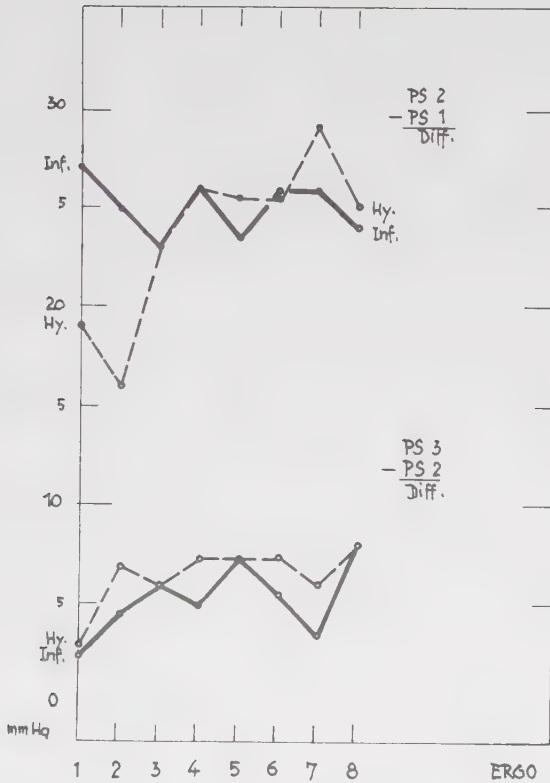


Abb. 11

Verlauf der Pulsdifferenz zwischen erster Belastungsphase (PS 2) und Ruhephase (PS 1) und zwischen zweiter (PS 3) und erster (PS 2) Belastungsphase bei HYPertonikern und INFarkt-kranken.

PS 4 und 5

P u l s f r e q u e n z d e r e r s t e n u n d z w e i t e n
E r h o l u n g s p h a s e (Abb. 10)

Die Mittelwerte der Erholungspulsfrequenzen liegen rund
17 Schläge unter denen der Belastungsphase bei 85/min.

Beide untersuchten Gruppen zeigen einen gleich großen Erho-
lungspulsfrequenzabfall. Der Gesamttrendkoeffizient beträgt
bei den Hypertonikern - 0,49, das entspricht einem Abfall von
87,5 auf 84,5 Schläge/min., der der Herzinfarktkranken - 0,48,
das entspricht einem Abfall von 86 auf 84 Schläge/min. Beide
Gruppen erreichen nicht die Ruhepulsfrequenzen.

Die Erholungspulsfrequenzen der ersten Erholungsphase liegen
erwartungsgemäß unter denen der Zweiten. Die Reduzierung ist
für beide Gruppen größer (- 0,39 und - 0,35) als in der zwei-
ten Erholungsphase (- 0,10 und - 0,13). Die Schwankungsbreite
von Untersuchung zu Untersuchung ist bei den Hypertonikern
größer, während bei den Infarktkranken eine gleichmäßige Ver-
minderung erfolgt.

Ein auffälliger Frequenzanstieg in der ersten Erholungsphase
tritt bei den Hypertonikern bei der 7. Untersuchung auf. Die
Erholungsfähigkeit wird allein aus dem Absinken der Erholungs-
pulse nicht sichtbar, da Ruhe- und Belastungsfrequenz unbe-
rücksichtigt bleiben.

Weitere Information ergibt die P u l s s u m m e n b i l -
d u n g , (MÜLLER 1961) da hier die Entwicklung der Ruhefre-
quenz mit Eingang findet. Errechnet wird der Quotient aus der
Belastungspulssumme (BPS = Anzahl der Herzschläge über dem Ru-
hewert während Belastung) durch Erholungspulssumme (EPS = An-
zahl der Herzschläge über dem Ruhewert in der Erholungsphase
nach Belastung). Eine Vergrößerung des Quotienten kennzeichnet
eine bessere Erholungsfähigkeit. (KALTENBACH 1974)

Aus der folgenden Tabelle ist ersichtlich (Tab. 3), daß der
Quotient und somit die Erholungsfähigkeit im Verlauf größer
werden.

HYPERTONIKER

Erg.	PS1	PS2/3	BPS	PS4/5	EPS	$\frac{BPS}{EPS}$ Quotient
1.	83	615	532	437,5	354,5	1,50
2.	83	609	526	427,5	344,5	1,53
3.	76	606	530	427,5	351,5	1,51
4.	72,5	606	533,5	425	352,5	1,51
5.	72,5	603	530,5	425	352,5	1,50
6.	73	606	533	422,5	349,5	1,53
7.	70,5	609	538,5	425	354,5	1,53
8.	73	606	533	422,5	349,5	1,53

HERZINFARKTE

1.	77	621	544	430	353	1,54
2.	77	618	541	425	348	1,55
3.	77	612	535	425	348	1,54
4.	75	615	540	425	350	1,54
5.	76,5	615	538,5	422,5	346	1,56
6.	75	615	540	422,5	347,5	1,55
7.	76	615	539	422,5	346,5	1,56
8.	76	618	542	420	344	1,58

Tab. 3

Werte zur Bildung des Quotienten aus Belastungs- und Erholungspulssumme (Einheit: min^{-1})

Erg. = Ergometrie 1 - 8

PS 1 = Ruhepuls

Σ PS 2/3 = Pulssumme der beiden Belastungsphasen (1. - 6. Belastungsminute)

BPS = Σ PS 2/3 - PS 1

Σ PS 4/5 = Pulssumme der beiden Erholungsphasen (1. - 5. Erholungsminute)

EPS = Σ PS 4/5 - PS 1

Quotient = $\frac{BPS}{EPS}$

Zusammenfassung PS 4 und 5

1. Die Erholungspulsfrequenzen vermindern sich für Hypertoniker und Infarkt Kranke im gleichen Maß, besonders in der ersten Erholungsphase.
2. Sie erreichen nicht die Ruhepulsfrequenzen.
3. Der Quotient aus Belastungspulssumme durch Erholungspulssumme vergrößert sich bei beiden untersuchten Gruppen im gleichen Maße, wobei die Absolutwerte der Hypertoniker etwas niedriger sind.

Pulsfrequenzamplitudenprodukt

Als Produkt der gewonnenen Meßwerte - Pulsfrequenz und Blutdruckamplitude - ist die Bildung des Pulsfrequenzamplitudenproduktes als relatives Maß des Minutenvolumens möglich. Wegen vieler unberücksichtigter Faktoren liegt jedoch die statistische Fehlerbreite bei 25 % (REMINGTON 1954).

Auch das reduzierte Frequenzamplitudenprodukt (GAUER 1956) bietet für die statistische Auswertung keine ausreichenden Vorteile. Verlaufsbeobachtungen mit dem Pulsfrequenzamplitudenprodukt liegen nicht vor.

Wenn auch dieser Meßwert aus obengenannten methodischen Gründen nicht weiter verwendet wird, so sei doch darauf hingewiesen, daß das Ruhepulsamplitudenprodukt bei den Hypertonikern im wesentlichen von der Pulsfrequenz, bei den Infarkt kranken von der Blutdruckamplitude beeinflußt wird.

Während der Belastungsphasen tritt der Einfluß der Pulsfrequenz immer weiter zurück; sie wirkt, bei den Infarktpatienten etwas deutlicher als bei den Hypertonikern, "glättend" auf den wesentlich unruhigeren Verlauf der Blutdruckamplitude. Somit scheint die Pulsfrequenz in der Belastungsphase das feinere Regulativ zu sein.

Auf die Wiedergabe und Diskussion des Produktes von systolischem Blutdruck und Herzfrequenz (TTI = Tension Time Index), das nach SARNOFF (1958) zur myocardialen Sauerstoffaufnahme eine enge Beziehung haben soll, wurde verzichtet, da in unserem Verlauf zu den relativ großen Änderungen des systolischen Blutdruckes kaum oder nur minimale Veränderungen der Pulsfrequenz unter Belastung zu beobachten waren. Eine statistische Wertigkeit hätte sich nicht ergeben, im Gegensatz zu der klinisch individuellen Wertigkeit dieses Parameters, den ROBINSON (1967) bewies.

Die Beurteilung des Produktes läßt bei Senkung der Belastungs-herzfrequenz auf einen verminderten myocardialen Sauerstoffbedarf schließen, aus dem eine erhöhte Arbeitstoleranz folgert. (SCHNELLBACHER 1972)

5.5 BLUTDRUCK UND PULSFREQUENZ IM QUERSCHNITT

Bei dem für alle Ergometeruntersuchungen konstruierten Verlauf (Abb. 12) des systolischen Blutdruckes findet sich ein Ausgangswert von 130 mm Hg für die Hypertoniker und von 120 mm Hg für die Infarktkranken. Bei gleicher Anstiegssteilheit ist der Blutdruckanstieg bei den Hypertonikern größer (180 mm Hg) als bei den Infarktkranken (168 mm Hg). Auch in der Erholungsphase bleibt diese Differenz erhalten. Die diastolischen Drucke der Hypertoniker liegen über denen der Infarktkranken und zwar ist die Differenz in Ruhe und Erholung größer als während der Belastung. (Abb. 13)

Abb. 14 zeigt, daß die Infarktkranken in allen drei Ergometriephasen höhere Pulsfrequenzen als die Hypertoniker zeigen. Diese Differenz wird im Verlauf der Belastungsphase größer und liegt bei den Infarktkranken bei 107, bei den Hypertonikern bei 98 Schlägen/min. Bei sich verkleinernder Differenz wird die Ruhepulslage nicht erreicht.

Die Hypertoniker reagieren auf die Belastung vorwiegend in Form einer systolischen Blutdrucksteigerung, die Infarktkranken mit einer kräftigeren Pulserhöhung.

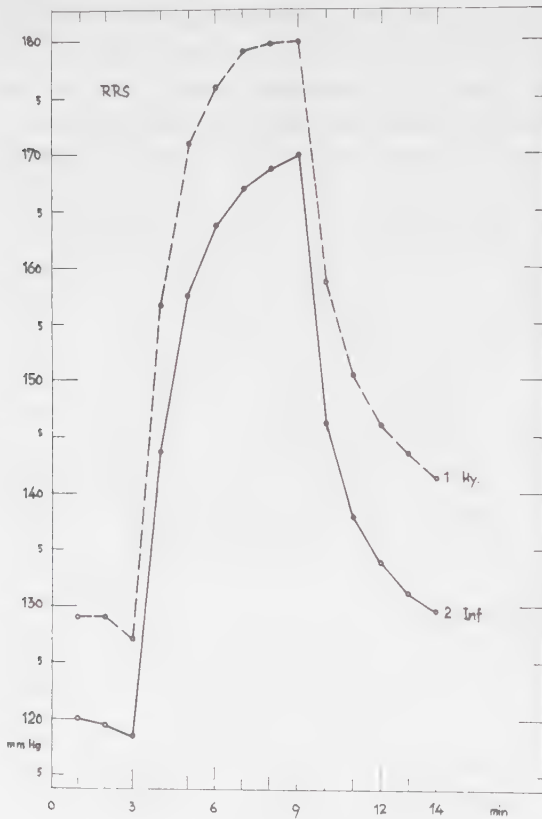


Abb. 12

Mittelwerte des systolischen Blutdruckes für jede Ergometrie-
minute bei Hypertonikern und Infarktkranken (Querschnittsbe-
trachtung).

Abszisse: Ergometrie minute 1 - 14

Ordinate: Blutdruck in mm Hg

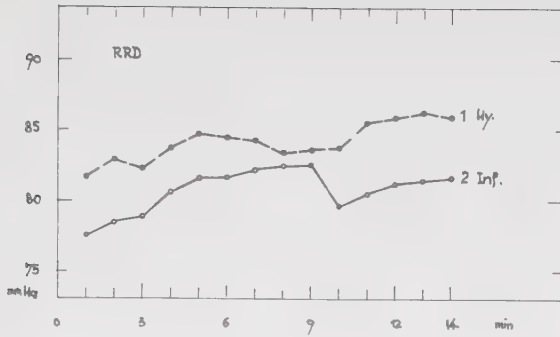


Abb. 13

Mittelwerte des diastolischen Blutdruckes für jede Ergometrie-minute bei Hypertonikern und Infarktkranken (Querschnittsbe-trachtung).

Abszisse: Ergometrie-minute 1 - 14

Ordinate: Blutdruck in mm Hg

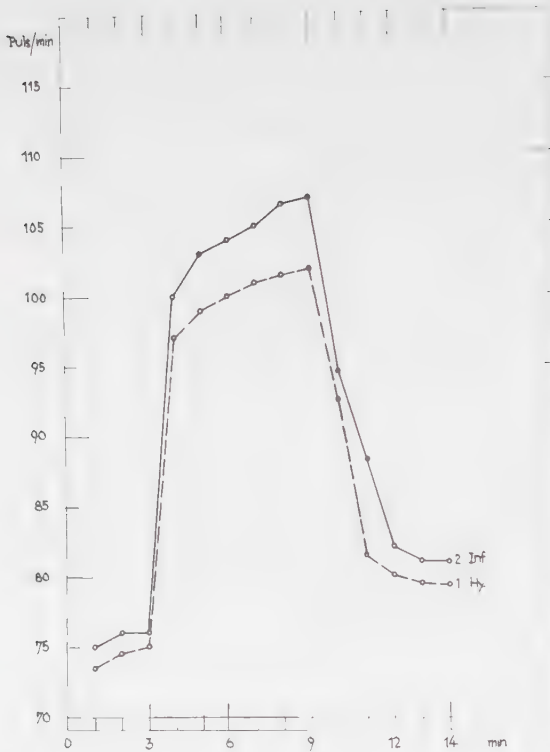


Abb. 14

Mittelwerte der Pulsfrequenz für jede Ergometrieminute bei Hypertonikern und Infarktkranken (Querschnittsbetrachtung).

Abzisse: Ergometrieminute 1 - 14

Ordinate: Pulsfrequenz/min.

Z u s a m m e n f a s s u n g d e r E r g e b n i s s e :

Die Ruhewerte ändern sich im Kurverlauf vornehmlich in der ersten Kurhälfte. Bei den Hypertonikern ist sie sowohl in Bezug auf systolische und diastolische Blutdrucke als auch auf die Pulsfrequenzen deutlicher als bei den Infarktkranken. Die Ruhepulswerte der Infarktkranken sind erstaunlich stabil.

Die Ruheveränderungen des diastolischen Druckes sind länger anhaltend als die des Systolischen und erstrecken sich über den gesamten Kurverlauf. Bei den Infarktkranken sind sie außerdem ausgeprägter. Der Verlauf der Blutdruckamplitude in Ruhe ist zu Kurbeginn hauptsächlich durch Änderungen des systolischen, später hauptsächlich durch solche des diastolischen Druckes bedingt.

Tab. 4

Übersicht über die Trendkoeffizienten der Ruhewerte:

	PS 1	RS 1	RD 1	RA 1	
Hy:	- 1,73	- 2,45	- 1,63	- 0,81)	Einheiten pro Halbwoche
Inf:	- 0,24	- 0,44	- 0,86	- 0,43)	

Die systolischen Belastungsblutdrucke steigen in beiden untersuchten Gruppen. Bei den Infarktkranken (+ 0,33) deutlicher als bei den Hypertonikern (+ 0,14), während die Belastungspulsfrequenzen bei den Hypertonikern (- 0,28) und bei den Infarktkranken mit - 0,10 abfallen. Zusammengefaßt: Deutlicherer Blutdruckanstieg und geringerer Pulsfrequenzabfall bei den Infarktkranken und deutlicherer Pulsfrequenzabfall und geringerer Blutdruckanstieg bei den Hypertonikern.

Die Absolutwerte sind bei den Hypertonikern im Bereich des Blutdruckes größer, im Bereich der Pulsfrequenz bei den Infarktkranken.

Die in zwei Phasen aufgetrennte Belastungszeit zeigt einen annähernd spiegelbildlichen Verlauf, wobei er im Blutdruckverhalten ausgeprägter ist als bei der Pulsfrequenz.

Die Anstiegsgeschwindigkeit von Puls und Blutdruck wird bei den Hypertonikern in den ersten drei Minuten der Belastung im Verlauf größer.

Die Verschiebung des Blutdruckanstieges in die zweite Belastungshälfte findet vor allem zur Kurmitte statt und kennzeichnet damit ein krisenhaftes Verhalten zwischen 9. und 16. Kurtag.

Währenddessen verschiebt sich die Pulsfrequenz bei beiden Gruppen im Gesamtverlauf zunehmend in die letzten drei Belastungsminuten.

Auch der diastolische Belastungsdruck sinkt im Kurverlauf, wiederum bei den Hypertonikern deutlicher.

Unter dem Einfluß beider Belastungsdrucke - ansteigende systolische, abfallende diastolische - vergrößert sich im Kurverlauf die Blutdruckamplitude. Sie folgt im Wesentlichen auch bei der Differenzbildung zwischen den Phasen der des systolischen Blutdruckes.

Tab. 5

Übersicht über die Trendkoeffizienten der Belastungswerte:

	PS 2/3	RS 2/3	RD 2/3	RA 2/3	
Hy:	- 0,28	+ 0,14	- 0,69	+ 0,62	) Einheiten pro Halbwoche
Inf:	- 0,10	+ 0,33	- 0,15	+ 0,17	

Im Bereich aller Erholungswerte, systolischer, diastolischer Drucke und der Pulsfrequenzen kommt es zu einer Verminderung aller Meßwerte.

Die Abhängigkeit von den Belastungswerten ist offensichtlich.

Das verbesserte Erholungspulsverhalten findet auch Ausdruck in dem Quotienten als Belastungspulssumme und Erholungspulssumme, der sich für beide Gruppen im gleichen Maße vergrößert.

Tab. 6

Übersicht über die Trendkoeffizienten der Erholungswerte:

	PS 4/5	RS 4/5	RD 4/5	RA 4/5	
Hy:	- 0,49	- 0,38	- 0,75	+ 0,23)	Einheiten
Inf:	- 0,48	- 0,84	- 0,31	- 0,39)	pro Halbwoche

6. DISKUSSION

Die Entwicklung einer Herzinsuffizienz infolge der Hochdruck-erkrankung oder des Herzinfarktes ist für die Langzeitprognose von großer Wichtigkeit. Ihre Verhinderung durch körperliches Training verschiedenster Formen - auch schon bei Druck- oder Volumen-geschädigten Herzen - ist der medizinische Sinn der Rehabilitationsbemühungen.

Ein v e r b e s s e r t e r T r a i n i n g s z u s t a n d ist charakterisiert durch:

1. eine Abnahme der Pulsfrequenz in Ruhe und Belastung und während der Erholung;
2. eine Abnahme vornehmlich des systolischen Druckes in Ruhe und bei Belastung. Dazu kommt ein schnellerer Druckabfall in der Erholungsphase;
3. eine verkleinerte Blutdruckamplitude;
4. eine höhere Pulsfrequenz und Blutdruckanstiegsgeschwindigkeit, wobei das steady-state früher erreicht wird.

6.1 KRITIK DER METHODIK

Zu den üblichen Meßgrößen bei der ergometrischen Untersuchung gehört die Blutdruck- und Pulsfrequenzregistrierung. Aufwendigere spiro-ergometrische- oder blutige Meßverfahren scheiden für häufig zu wiederholende Untersuchungen von vornherein aus.

Neben den methodischen Fehlern, insbesondere bei der Blutdruckmessung, wie - falsches Anlegen der Manschette, nicht lineares Ablassen des Manschettendruckes und fehlende Korrektur des Armumfanges - bildet die falsche Zuordnung der Korotkow-Geräusche zum Manschettendruck eine weitgehend unbeeinflussbare Fehlerquelle. Sie betrifft vor allem die Bestimmung

des diastolischen Druckes, wobei das Korotkowgeräusch bis zum Ablassen des Manschettendruckes auf 0 mm Hg sistiert. (O-Phänomen) Diese Fehlerquelle wird auch bei dem von uns verwendeten Tieftonpulsabnehmer nach BOUCKE-BRECHT nicht eliminiert (KLEINHANSS, FRANKE 1971). Damit sind Aussagen über diastolische Absolutdrucke nur mittels blutiger Messung möglich. KLEINHANSS, JÜRGE 1971)

Das EKG, das zur Überwachung und nachträglicher Pulsfrequenzauszählung diente, wurde nicht weiter ausgewertet, da KOENIG (1968) bei Infarktkranken eine von den abgeleiteten EKG-Parametern völlig unabhängige Herzleistung fand. Auch die Untersuchung von KREHLHAUS (1975) ergab, daß das EKG unter Ergometerbelastung mit dem koronarangiographischen Befund bei einer Ein-Gefäßerkrankung in nur 66 % der Fälle übereinstimmt und bei Mehr-Gefäßerkrankungen noch unsicherer wird.

Bei uns wurde der Ergometertest mit k o n s t a n t e r Belastung durchgeführt. Andere Autoren (BAYER 1971, PFISTERER 1975) verfahren in ähnlicher Weise, maßen jedoch die Leistung bei einer bestimmten Leistungs-Herzfrequenz (physical-work-capacity). Auch hierbei sind die absoluten Werte der Leistungsherzschlagfrequenz der Gradmesser der kardialen Leistungsfähigkeit. Für wenig belastungsfähige Gruppen scheint die von der WHO (1968) empfohlene und von PFISTERER (1975) benutzte Trainingsherzfrequenz (THF 60) am optimalsten, da hier auch die Ruhefrequenz Eingang findet. Die Trainingsherzfrequenz = THF 60 ist die Ruheherzfrequenz + 60 % der maximalen Herzfrequenz - Ruhefrequenz. Als maximale Herzfrequenz wird nach Literaturangaben der Wert: $215 - \text{Alter in Jahren}$ angenommen.

Bei Benutzung der herkömmlichen Puls- und Blutdruckmessung halten wir die Differenzbildung zwischen Ruhe- und Belastungsphasen zur Beurteilung der Anstiegsgeschwindigkeit für sinnvoll.

In der vegetativ-labilen Phase einer ersten Trainingsbelastung war die Wahl der Erfolgskriterien Blutdruck und Puls, also die Veränderung nur zweier physiologischer Größen, sicher nicht ausreichend.

Die in anderen Untersuchungen zusätzlich registrierten subjektiven und objektiven Befindensäußerungen ergänzten den Begriff einer Kurlängsschnittbetrachtung.

6.2 VERGLEICH DER MESSWERTE UND IHR EINFLUSS AUF DIE KÖRPERLICHE LEISTUNGSFÄHIGKEIT

Bei der Objektivierung der Kurwirkung einer vierwöchigen Terrainkur interessiert, ob und in welcher Weise Veränderungen der gemessenen Werte eintreten und ob man daraus eine Leistungsänderung ablesen kann. Die Frage möglicher Ursachen der Änderung schließt sich an.

Es sollen im Folgenden die Ergebnisse der einzelnen Ergometriephasen mit bekannten Ergebnissen diskutiert und abschließend eine Zusammenschau versucht werden.

Betrachten wir zuerst das Verhalten in der RUHEPHASE. Von einer Ruheblutdrucknormalisierung bei Terrain- und Badekuren wird bei verschiedenstem Krankengut von vielen Autoren gesprochen. (MEISSNER 1965, NEUMEYER 1970, DREWS 1970, STADLER 1971, LÜHR 1971, 1972, SCHWALB 1973) Auch auf überhöhte Ruhedrucke bei Kurbeginn wird von HALHUBER 1967, NEUMEYER 1970, STADLER 1971, DIEWITZ 1973, hingewiesen. STADLER schloß jedoch eine vorgetäuschte Normalisierungstendenz durch Beziehungsetzung des Trendkoeffizienten zum Ausgangswert und zum Mittelwert aus.

Wir können bei beiden untersuchten Hauptgruppen die überhöhten systolischen Ruheblutdruckwerte bestätigen.

Das Verhalten des Ruheblutdruckes erlaubt keine Rückschlüsse auf eine Leistungsänderung, da er stark von verschiedenen Einflüssen abhängig ist. Statistisch liegt der Ruheblutdruck von Trainierten in allen Lebensaltern unter dem der Durchschnittsbevölkerung.

Vorwiegend emotionale und vegetative Einflüsse beherrschen den Ruheblutdruck.

Auch in der Arbeit von KYPKE/EHRENSTEIN (1970) fand sich ein deutlicher Ruheblutdruckabfall zur 2. Untersuchung, der durch eine verbesserte situative Anpassung erklärt wurde, da ein Milieu-, Klima- oder Höhenwechsel nicht eingetreten war. Das unterstreichen auch die Untersuchungen von WESTERMANN (1968).

Für unser Probandengut wird der Einfluß der situativen Anpassung an die Untersuchungsmethode dadurch verringert, daß die Patienten am Tage zuvor die Probeergometrie absolvierten.

Die ausgeprägte Ruheblutdrucksenkung von überhöhten Werten ist bei unseren Patienten vorwiegend durch emotionale Einflüsse, bedingt durch Milieu- und Klimawechsel, in zweiter Linie erst durch die Anpassung an die ungewohnte Untersuchungsmethode, hervorgerufen.

Der unterschiedliche Verlauf der Ruhedruckwerte - abfallend bei den Hypertonikern, gleichbleibend bis ansteigend bei den Infarktkranken - macht klar, daß ohne diagnostisch genau definiertes Patientengut von einer Normalisierung nicht gesprochen werden darf.

Phasenhafte periodische Schwankungen (HILDEBRANDT 1971) des Ruheblutdruckes und der Pulsfrequenz waren nicht festzustellen. Vielleicht war dafür bei der in dreitägigem Abstand durchgeführten Messung der Beobachtungszeitraum zu gering.

Die Verlaufsbeobachtung läßt Ruhedruckminima, und wie wir später sehen werden, auch Ruhefrequenzminima, bei den Hypertoni-

kern zur 7. Untersuchung = 22. Kurtag, und bei den Infarkt-kranken zur 4. Untersuchung = 13. Kurtag, erkennen. Das deckt sich sowohl im systolischen als auch im diastolischen Bereich exakt mit den Ergebnissen von STADLER (1971). Lediglich in der Gruppe der Hypertoniker kam es bei der letzten Untersuchung zu einem minimalen Blutdruckanstieg von 1 mm Hg.

Ein "Kurschlußeffekt" (HALHUBER/INAMA 1969) ist bei der Betrachtung der Ruhedruckwerte nicht zu beobachten.

Die Ergebnisse der Ruhewerte bestätigen damit im Wesentlichen die zuvor im INSTITUT FÜR MEDIZINISCHE BALNEOLOGIE UND KLIMATOLOGIE der Universität München gewonnenen Ergebnisse.

Von situativ erhöhten Blutdruckwerten zu Kurbeginn war in vielen Arbeiten die Rede. In Bezug auf die Ruhepulsfrequenz zu Kurbeginn lagen entsprechende Ergebnisse vor. In ihrem Verhalten unterscheiden sich Hypertoniker und Infarkt Kranke ganz wesentlich. Bei ersteren liegen auffallend hohe Anfangswerte vor, die sich bis zum 2. Untersuchungstermin erstrecken = 6. Kurtag, während die absolut niedrigeren Pulsfrequenzen bei den Infarkt kranken sich im ersten Kurdrittel überhaupt nicht ändern.

HAYLER (1966) und STADLER (1971) weisen für den gleichen Zeitraum auch über dem Kurmittel liegende Frequenzen auf. Wegen der Länge dieses Zeitraumes kann nicht mehr von situativer Ruhefrequenzerhöhung gesprochen werden. Dagegen weist HALHUBER (1969) bei den Hypertonikern zu Kurbeginn - gegenüber den an den Heimorten gewonnenen Werten - eine erniedrigte Pulsfrequenz nach, die erst am 4. Kurtag ansteigt und im weiteren Verlauf dann leicht fallende Tendenz zeigt. Hier war der Kurbeginn jedoch mit einem Höhen- und Klimawechsel verbunden.

An denselben Kurtagen - 13. für die Infarkt kranken und 22. für die Hypertoniker - an denen die niedrigsten Ruheblutdruckwerte auftreten, sind auch die Ruhepulse am geringsten.

In Bezug auf die Ruhepulsminima lassen sich unsere Ergebnisse gut mit denen von STADLER (1971) und HAYLER (1966) vergleichen.

Gut reproduziert werden können auch die Ergebnisse von HALHUBER (1969), der nicht nur in der Gruppe seiner "sicheren" Hypertoniker das Pulsfrequenzminimum am 22. Kurtag findet.

Gibt die Veränderung der Ruhepulsfrequenz einen Hinweis auf eine Leistungsänderung?

Die Ruhepulsfrequenz gibt, da sie von psychischen, situativen und tageszeitlichen Faktoren stark beeinflussbar ist, nur in bescheidenem Umfang Auskunft über eine Leistungsverbesserung.

Bekannt ist die Ruhebradykardie der Trainierten. Aus dem Ruhefrequenzverhalten ist für die Infarktkranken kein Hinweis für eine Leistungsänderung zu ersehen, da sich ihre Werte fast nicht ändern.

Entsprechend anderen Untersuchungen bei organischen Herzerkrankungen (MANN 1967) liegen sie mit 75 Schlägen/min. über den durchschnittlichen Ruhefrequenzen von 68/min. von gesunden Probanden zwischen dem 3. und 6. Lebensjahrzehnt.

Auch das Absinken auf Frequenzen knapp über 70 Schläge/min gibt bei den Hypertonikern keinen Hinweis für eine Leistungsänderung, da die stärksten Pulsfrequenzabfälle bei der 3. und 4. Untersuchung (= 9. und 13. Kurtag) stattfinden. Ein Trainingserfolg könnte in dieser kurzen Zeitspanne noch nicht zum Tragen gekommen sein.

Eine funktionelle Anpassung an die körperliche Belastung, die nur die Hypertoniker zeigen, ist am wahrscheinlichsten.

Allerdings sprechen die aus dem Verlauf ausbrechenden Ruhepulsabfälle in der zweiten Kurhälfte bei den Hypertonikern und in der ersten Kurhälfte bei den Infarkten für eine vegetative Krise, die zeitlich gut mit Befindensverschlechterungen (STADLER 1971) korrelieren.

Die Beurteilung des d i a s t o l i s c h e n Druckes ist wegen methodischer Schwierigkeiten problematisch. Siehe Kritik der Methodik.

Für unsere Untersuchungen kann man sagen, daß die diastolischen R u h e druckänderungen wesentlich ausgeprägter als die der Belastungsphase sind. Hypertoniker und Infarkt Kranke unterscheiden sich in ihrem Ruheverhalten stärker als in ihrem Belastungsverhalten.

Mit den diastolischen Druckverläufen vergleichbare Kuruntersuchungen sind rar. Der diastolische Druck wird meist als verkleinertes "gedämpftes" analoges Kurvenbild zum systolischen Blutdruck beschrieben (HALHUBER 1967, DREWS 1968, STADLER 1971). Das können wir nur für das Ruheverhalten der Hypertoniker bestätigen, bei denen systolischer und diastolischer Druck sinken. Das Ruhedruckverhalten der Infarkt kranken verhält sich gegensinnig - systolischer An- und diastolischer Abstieg. Die Gesamtdruckminderung (11,5 mm Hg) für die Gruppe der Hypertoniker ist fast doppelt so groß wie der von DREWS (1968) angegebene Wert.

Die B l u t d r u c k a m p l i t u d e

bezeichnet den Unterschied zwischen systolischem und diastolischem Druck und ist somit direkt abhängig von den Faktoren Herzminutenvolumen und Gefäßwiderstand. Eine Erhöhung des Gefäßwiderstandes führt zum Anheben des systolischen, sowie des diastolischen Blutdruckes. Kurverlaufsbeobachtungen der Leistungsprüfungen mit Angaben der Blutdruckamplitude sind nicht üblich. Aus den hier diskutierten Arbeiten wurde sie nachträglich konstruiert.

Für Verlaufsbeobachtungen mit körperlichem Training halten wir ihre Angabe für nützlich.

Die Ruheblutdruckamplitude von Ausdauertrainierten liegt in allen Lebensaltern deutlich (ca. 10 mm Hg) unter denen der Ge-

samtbevölkerung. Bei Belastung ist sie bei Trainierten durch die niedrigeren systolischen Drucke und die leicht angehobenen diastolischen Drucke ebenfalls kleiner. (MELLEROWICZ 1975)

Eine relative Abnahme der Blutdruckamplitude im Kurverlauf darf also als Zeichen eines Trainingszuwachses gelten.

Ein Hinweis für einen Trainingszuwachs kann auch die relativ größere Steigerung der Leistungsamplitude im Verhältnis zur Ruhedruckamplitude sein.

Vernachlässigt man die Erstuntersuchung, in die die überhöhten systolischen Ruhedruckwerte eingehen, erhält man einen leicht ansteigenden Verlauf der Blutdruckamplitude.

Der auffällige Blutdruckamplitudenanstieg der Hypertoniker bei der 6. Untersuchung = 19. Kurtag - wird gleichermaßen vom Anstieg des systolischen, als auch Abfall des diastolischen Blutdruckes verursacht. Gründe dafür lassen sich nur vermuten.

Bei den Infarktkranken ist der Amplitudenanstieg zu diesem Zeitpunkt eher durch den Abfall des diastolischen Blutdruckes verursacht. Auch MEISSNER (1965) fand am 18. und 19. Kurtag die größte Ruheblutdruckamplitude infolge hypertoner systolischer Reaktion.

Zusammenfassend ist bei der Betrachtung der Ruhewerte - schon aus prinzipiellen Gründen - kein veränderter Trainingszustand ablesbar. Eher werden aus den überhöhten, dann sich egalisierenden Ruhewerten emotional-situative Beeinflussung sichtbar.

Die Ursachen der aus dem Verlauf ausbrechenden Werte am 13. und 22. Kurtag, sollen im Zusammenhang mit den Belastungswerten diskutiert werden.

In der Belastungsphase stehen Puls und Blutdruck in gesetzmäßiger Beziehung zur Leistung. Der systolische Druck steigt linear mit der Leistung an. (MELLEROWICZ 1975)

Er liegt bei Ausdauertrainierten unter dem von Nichttrainierten. Steady-state-Werte werden früher erreicht.

Der Einfluß von Training auf den Belastungsblutdruck ist nicht leicht nachweisbar und bedarf erheblicher Trainingsintensität. Bei Leistungsminderung - welcher Ursache immer - nimmt der arterielle Druck bei gleicher ergometrischer Leistung zu.

Die Belastungsblutdrucke steigen im Kurverlauf, wobei Meßwertänderungen im Vergleich zu den Ruhewerten außerordentlich gering sind. Die Schwankungsbreite der Mittelwertkurve (M) wird zunehmend geringer. (Abb. 1)

In der methodisch gut vergleichbaren Arbeit von JUNG (1976) bei Herzinfarktpatienten können wir weder Blutdruckwerte unter 160 mm Hg bei der vergleichbaren Belastung von 75 Watt feststellen, noch den kontinuierlichen Blutdruckabfall zum 7. und 14. Untersuchungstag. Ganz im Gegensatz findet sich bei uns der höchste Belastungsdruck bei der 2. Untersuchung = 6. Kurtag.

In Bezug auf die Belastungsblutdrucke lassen sich auch die Angaben HALHUBERS (1969) für die Hypertoniker nicht vergleichen, die in seiner Untersuchungsgruppe einen anfänglich mäßigen, aber doch kontinuierlichen Abfall des systolischen Belastungsdruckes zeigten. Vergleichbar waren die Untersuchungen von DREWS (1968), der bei Hypertonikern bei einer Belastung von ungefähr 80 Watt Blutdruckwerte zwischen 280 und 200 mm Hg maß.

Als Einziger fand DREWS (1964) einen systolischen Blutdruckanstieg im Verlauf einer vierwöchigen Kur bei einer Ergometerbelastung von 1 Watt/kg Körpergewicht.

Hypertoniker, deren Blutdruck bei körperlicher Anstrengung nicht anstieg, hatten wir auch bei Individualbetrachtung nicht in unserer Gruppe. Nach Angaben von BACHMANN (1969) handelt es sich hierbei um Patienten mit kritischer Hypertrophie oder Linksherzinsuffizienz.

Nach unseren Ergebnissen - leicht ansteigende Belastungsblutdrucke im Kurverlauf, bei den Infarktkranken etwas deutlicher als bei den Hypertonikern - muß bei gleichbleibender Bela-

stungsgröße eine kleine Leistungsverminderung angenommen werden.

Nachdem nun der Verlauf dieser Belastungsblutdruck - M i t t e l w e r t e so wenig vergleichbare Ergebnisse zeigte, soll der Verlauf der aufgeteilten Belastungsphase interpretiert werden. Vergleiche mit anderen Autoren sind nicht möglich, da in den Längsschnittuntersuchungen Aufteilung der Belastungsphasen nicht gemacht wurden, bzw. steady-state-Angaben fehlen. Bekanntlich wird ein Blutdruck-steady-state bei mittelschwerer Arbeit nach wenigen Minuten erreicht. Je früher er erreicht wird, d.h. je größer die Anstiegsgeschwindigkeit ist, desto leistungsfähiger ist der Organismus.

Der abfallende Verlauf der Belastungsblutdrucke der ersten Phase (RS 2) folgt stark dem ausgeprägten Abfall der Ruheblutdruckwerte, insbesondere bei den Hypertonikern. Der zu überwindende Blutdruckanstieg als Antwort auf die Belastung wird von der Kurmitte ab im Verlauf zunehmend größer, vorwiegend aufgrund steigender Blutdrucke in den ersten drei Belastungsminuten, was einer Leistungsverbesserung entspricht. Dagegen beruhte sie in der ersten Kurhälfte auf den stark sinkenden Ruhewerten.

Von der 4. Ergometrie ab vermindert sich der Belastungsblutdruck der zweiten Belastungshälfte, d.h. die Kreislaufantwort nähert sich den gewünschten steady-state-Verhältnissen. Insgesamt ist das als positiver Trainingseffekt zu werten.

Bei den Infarktkranken ist dieser Effekt nicht so deutlich ausgeprägt, da einerseits der Ruheblutdruck nicht so stark absinkt und die Blutdruckverminderungen in der zweiten Belastungshälfte ebenfalls kaum nennenswert sind.

Man kann also sagen, daß den Ruhewertänderungen, die vorwiegend als vegetative Einflüsse gewertet werden müssen, ein echter Ökonomisierungseffekt folgt, der sich aber erst von der zweiten Kurhälfte ab in einer größeren Blutdruckanstiegsgeschwindigkeit bemerkbar macht.

Ob sich dieser Effekt in die zweite Belastungsphase fort-pflanzt, ergibt sich aus der Betrachtung der Differenzbildung zwischen PS 3 und PS 2 (Abb. 11).

Die größte Differenz findet sich bei den Hypertonikern bei der 4. und 5. Untersuchung (entsprechend dem 13. und 16. Kurtag), bei den Infarktkranken absolut größer bei der 3. und 4. Untersuchung (9. und 13. Kurtag). Sie ist interpretierbar als Ausdruck der Kurkrise, da hier der Blutdruckanstieg besonders in den letzten drei Minuten der Belastung zunimmt, ein steady state also nicht erreicht wird. Der Körper reagiert auf die Reizgröße "Belastung" erst verzögert, dann überschießend.

Die kontinuierliche Verminderung des Ruheblutdruckes ist als vegetative Veränderung zu interpretieren, die eine Leistungs-krise provoziert, da das Herz/Kreislaufsystem noch nicht in der Lage ist, die erforderlichen Belastungsdrucke zeitgerecht zu produzieren.

Die Differenz zwischen den beiden Belastungsphasen ist bei Hypertonikern und Infarktkranken zur Erstuntersuchung am kleinsten. Der hohe Ruheblutdruck der Erwartungsspannung pflanzt sich deutlich in die Belastungsphasen fort und täuscht ein nicht leistungsadäquates Blutdruckverhalten vor.

Aus dem Gesagten ergibt sich zwanglos, daß es nicht statthaft ist, lediglich das Absinken des Ruheblutdruckes als positiven Kureffekt oder gar als Leistungsverbesserung zu interpretieren. Das trifft vor allem für Untersuchungen zu, die nur am Anfang oder Ende einer Kur durchgeführt werden, da hier besonders emotionale und situative Einflüsse die Erstuntersuchung in der Weise verfälschen (überhöhen), daß ein positiver Kureffekt abgelesen wird. Aus diesem Grund ist es garnicht möglich, von einer Leistungsverbesserung zu sprechen.

Auch bei der Betrachtung der Belastungsblutdruckwerte kann man auf eine Leistungsänderung nicht schließen, ohne sie in Bezug zu den Ruhewerten zu setzen.

Gerade bei Kurverlaufsbeobachtungen, wo Patienten-bedingt nur geringe Trainingsintensitäten zur Ausführung kommen, genügt es nicht, den Verlauf der Mittelwerte der Belastungsphase zu betrachten.

Um statistisch gesicherte Änderungen des Blutdruckes nachzuweisen, bedarf es Trainingsbelastungen, die kranken Menschen nicht zumutbar sind. Die Zwei-Phasenbetrachtung (erste Belastungsphase = 1., 2., 3. Belastungsminute, zweite Belastungsphase = 4., 5. und 6. Belastungsminute) ist ein feineres Indiz als die summarische Betrachtung (M Kurven) für Trainingseinflüsse oder Leistungskrisen.

Wie wir bei unseren Untersuchungen gesehen haben, tritt eine Leistungskrise zu Kurmitte ein (13. Kurtag), bei den Infarkt-kranken etwas früher als bei den Hypertonikern. Von da an ist eine kleine, aber echte Leistungsverbesserung, insbesondere bei den Hypertonikern, nachweisbar, indem die Belastungserfordernisdrucke zeitgerechter erbracht werden.

Diese Aussage läßt sich nur aus der Verlaufsbeobachtung stellen. Die kleinen, aber kontinuierlichen Änderungen, sprechen für einen längerfristigen reaktiven Vorgang.

Wegen des ungewöhnlichen Verhaltens bei der Erstuntersuchung (entweder überhöhte Ruheblutdruckwerte oder verminderte Belastungsblutdruckwerte in der ersten Phase) sollten alleinige Kuranfangs- und Enduntersuchungen mit Vorbehalt beurteilt werden.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß Hypertoniker und Infarkt-kranke zu Kurbeginn emotional-situativ überhöhte Ruheblutdruckwerte zeigen, die sich in die Belastungsphase fortpflanzen und einen nicht adäquaten Leistungsstand vortäuschen. Die vegetative Umstellung induziert zur Kurmitte eine Leistungskrise, in der die erfordernten Belastungsblutdrucke zeitlich verzögert gebildet werden.

Bei den Infarkt-kranken ist diese Krise, sowie ihre den Hypertonikern insgesamt unterlegene Leistungsfähigkeit besonders

deutlich. An diesen Punkten ist auch das zeitliche Erholungsverhalten beeinflußt.

Trotz der gering ansteigenden Belastungsblutdrucke im Mittel muß die zeitlich schnellere Antwort auf die Belastung in der zweiten Kurzhälfte als kleiner Trainingserfolg gewertet werden. Statistisch signifikante Änderungen konnten auch wegen der geringen Trainingsintensität, die diesen Gruppen zugemutet werden kann, in diesem Beobachtungszeitraum nicht erwartet werden.

Für die Hypertoniker ist insofern ein kleiner Trainingseffekt zu sehen, als durch die sinkende Ruhefrequenz die Pulsanstiegsgeschwindigkeit bei relativ gleicher Belastungspulshöhe größer werden muß.

Die methodischen Schwierigkeiten in der Beurteilung des diastolischen Druckes nehmen in der Belastungsphase zu, da blutige und unblutige Messungen erheblich differieren. (Siehe 6.1)

Ein Absinken des diastolischen Belastungsdruckes, wie es besonders deutlich bei unseren Hypertonikern auftrat, fand auch HOLLMANN (1959). Das "verkleinerte diastolische Abbild" zu den systolischen Belastungsdrucken (WEIDENER 1974) findet sich in unserer Untersuchung nicht. Während die systolischen Belastungsdrucke steigen, fallen die diastolischen ab und zwar bei den Hypertonikern überraschenderweise wesentlich ausgeprägter als die systolische Blutdruckänderung. Eine Änderung der Leistungsfähigkeit läßt sich aus dem diastolischen Belastungsdruckverhalten nicht ablesen.

Auch der Versuch einer Interpretation des Blutdruckamplitudenverlaufes soll gemacht werden.

Seine Betrachtungsweise ist komplexer. Obwohl für den Aussagewert der Blutdruckamplitude wie für den arteriellen Belastungsblutdruck ein recht erheblicher Trainingseinfluß zu berücksichtigen ist, verkleinert sich die Blutdruckamplitude bei Trainierten. Sie beruht auf einer Verminderung des systoli-

schen und einer geringfügigen Anhebung des diastolischen Blutdruckes.

In unserer Untersuchungsreihe vergrößert sich die Amplitude vornehmlich bei den Hypertonikern, während die Änderung bei den Infarktkranken zu vernachlässigen ist. Das wäre als Leistungsverschlechterung zu interpretieren. Hier muß jedoch beachtet werden, daß sie mehr auf dem Absinken des diastolischen Druckes beruht, der in seiner Aussagekraft eingeschränkt ist.

Entsprechend den schon beschriebenen Krisenpunkten ist auch die Anstiegsgeschwindigkeit der Blutdruckamplitude von der 3. bis 6. Untersuchung gering. Bei den Hypertonikern besonders deutlich zur 4., bei den Infarktkranken zur 3. Untersuchung findet der Amplitudenanstieg vorwiegend in der zweiten Belastungsphase statt. Vergrößerung der Anstiegsgeschwindigkeit im letzten Kurddrittel entspricht im Sinne einer Stabilisierung der Entwicklung von Puls und Blutdruck.

Im Vergleich mit den aus den Arbeiten HALHUBERS und JUNGS ersichtlichen Amplitudenverläufen schneiden die von uns untersuchten Gruppen schlecht ab. In beiden Fällen ist eine deutliche recht gleichförmige Verminderung der Blutdruckamplitude zu erkennen.

Gibt die Veränderung der Belastungspulsfrequenz einen Hinweis auf eine Leistungsänderung?

Eine bessere Aussage ist an den Leistungspulsfrequenzen möglich, da vegetative Einflüsse abnehmen. Bekanntlich hat die Leistungspulsfrequenz sichere Korrelationen zum Herzminutenvolumen und zur O_2 -Aufnahme, die bei Druck- oder Volumenbelastung reduziert sind. (MELLEROWICZ 1962) Je schlechter die kardiale Leistungsfähigkeit, desto höher die Leistungspulsfrequenz, d.h. bei relativ gleicher Leistung ist der Kreislauf umso leistungsfähiger, je geringer die Pulsfrequenz. Voraussetzung ist, daß man sich nicht an der Maximalbelastungsgrenze befindet. Hier können hohes Alter oder ausgeprägte Belastungs-

insuffizienz durch unzureichende Pulsfrequenzanstiege eine zu gute Leistung vortäuschen. Auskünfte über den Trainingszustand erhält man auch bei der Betrachtung des Pulsfrequenzanstieges in der ersten schnellen Phase und der zweiten langsameren Phase der Antwort auf die Belastung. Pulsfrequenzen von Trainierten steigen schneller an als die von Untrainierten, während überschießende Anstiege auf ein vermindertes Schlagvolumen hinweisen. (KALTENBACH 1974)

Die Verlaufsänderung der Belastungspulsfrequenzen - mit negativen Vorzeichen versehen - ist gering. Insbesondere bei den Hypertonikern ist sie nicht so stark wie die der Ruhepulsfrequenzen.

Die Ansicht von STENNERT (1966), der von einem gleichartigen Verhalten der Ruhe-, Belastungs- und Erholungspulsfrequenzen sprach, kann wenigstens für unsere Diagnosegruppen nicht bestätigt werden.

Die Absolutwerte (zwischen 104 und 98 Schlägen/min.) lassen sich gut mit den bei entsprechender Belastung gefundenen Werten HALHUBERS (1969) für die Hypertoniker und mit denen von JUNG (1976) für Herzinfarkte bei 75 Watt Belastung vergleichen.

Auffällig sind die relativ überhöhten Werte der ersten Belastungsphase, die bei den Infarktkranken sogar über denen der zweiten Phase liegen. Sie sind aus einer überschießenden Reaktion auf die Belastung zu verstehen.

Die Pulse liegen mit Werten um 105 Schläge/min. im unteren 1-Sigabereich eines "Kreislaufs mittlerer Leistungsbreite", wenn man vergleichsweise eine Belastung von 1 Watt/kg annimmt. (MELLEROWICZ 1975)

Der geringe Belastungspulsfrequenzabfall führte nicht aus dem 1-Sigabereich heraus, den MELLEROWICZ (1975) für die Feststellung einer individuellen Leistungsänderung fordert. Mit dieser Betrachtungsweise konnte keine echte Leistungsverbesserung nachgewiesen werden, obwohl die unter Belastung erreich-

ten Pulsfrequenzen im Bereich der von KÖNIG berechneten Trainingsintensität lagen, der damit die individuelle Trainingslast beschrieb.

Um Belastungspulsfrequenzen aus dem 1-Sigabereich herauszuführen, muß die Trainingsintensität groß sein, sodaß diese Forderung nur im Rahmen der Sportmedizin möglich ist. Kardial vorgeschädigten Probanden sind solche Trainingsintensitäten nicht zumutbar.

Bei der großen Anzahl und Dichte der Meßwerte kann die gefundene minimale Frequenzminderung als kleine Leistungsverbesserung im Sinne einer funktionellen Ökonomisierung gesehen werden.

Bei den nur kleinen Trainingsintensitäten bietet die Betrachtung der Differenzen zwischen den Phasen die Möglichkeit, die Pulsanstiegsgeschwindigkeit mit als Indiz für eine Leistungsänderung heranzuziehen. Pulsfrequenzen bei einer ergometrischen Leistung steigen bei Trainierten schneller an, erreichen also früher den steady-state. (KÖSSLING 1960)

Nur wenig vergrößert sich hier der Differenzbetrag (anders als beim Blutdruck) zwischen den Belastungsphasen, d.h. der Belastungspulsfrequenzanstieg verlagert sich, wenn auch nur gering, in die 2. Hälfte des Ergometrievorganges. Das widerspricht der trainingsbedingten Verbesserung der Kreislaufsituation, die der nur geringe Belastungspulsfrequenzabfall während der Kur vermuten ließ.

Krisenhafte Maximaldifferenzen als Ausdruck eines auffallend deutlich verzögerten steady-state finden sich nicht.

Natürlich ist das Pulsfrequenzverhalten der beiden Belastungsphasen abhängig von der Ausgangslage. Zumindest für die Hypertoniker mit dem stark sinkenden Ruhepuls wird die Anstiegsgeschwindigkeit in der ersten Belastungshälfte im Kurverlauf immer größer. (Abb. 11) Aufgrund der minimalen Ruhepulsänderungen bei den Infarktkranken bleibt sie hier gleich. Niedrige

Ruhepulsfrequenzen bedingen einen deutlicheren Anstieg in der ersten Phase und einen weniger ausgeprägten in der zweiten Belastungshälfte. Das wurde bei den Infarktkranken besonders zur 4., bei den Hypertonikern zur 7. Untersuchung deutlich.

Es ist bei der Betrachtung des Verlaufes der Belastungspulsfrequenzen keine echte trainingsbedingte Leistungsverbesserung zu erkennen, eher eine vegetative Umstellung mit Krisenpunkten zur Kurmitte. Schon am 22. Kurtag wird bei den Hypertonikern mit einem auffallend niedrigen Ruhepuls die Anstiegsgeschwindigkeit in den ersten drei Minuten nochmals größer, während in den letzten drei Minuten der Belastung kein Anstieg mehr erfolgt. Das spricht für eine ökonomisierte Reaktion auf die Belastung.

Die "Leistungsverschlechterung" zur Kurmitte, die sowohl im Puls- als auch im Blutdruckverhalten sichtbar wird, ist als funktionelle Krise anzusehen, die auf dem starken Absinken der Ruhewerte, die wiederum Ausdruck einer vegetativen Beruhigung sind, beruht.

Über die Aussage des Erholungsdruckverhaltens bestehen gegensätzliche Ansichten. HOLLMANN (1970) mißt ihm keine Bedeutung zu, während nach MELLEROWICZ (1975) bei Trainierten die Ruhewerte wieder schneller erreicht werden.

Verlaufsuntersuchungen mit Angabe von Erholungsdrucken liegen nicht vor.

Alle gemessenen Parameter der Erholungsphase verkleinern sich in unserer Untersuchung. Dabei war der Kureffekt der mit 3 mm Hg abfallenden systolischen Erholungsdrucken ohne Einfluß auf die Leistungsbreite. Für die Infarktkranken war er etwas deutlicher. Die Hypertoniker haben also gegenüber den Infarktkranken einen verzögerten Druckabfall, der auch in Arbeitsversuchen von BACHMANN (1969) beschrieben wurde. Bei der Kurerstuntersuchung fiel er, wie bei labilen Hypertonikern bekannt, unter den Ruhewert.

Als zusätzlicher Unterschied reduzierte sich der Erholungsdruck bei den Hypertonikern wesentlich stärker im diastolischen Bereich.

Neben dem Absinken der absoluten Erholungspulse vermindern sich auch die *E r h o l u n g s p u l s s u m m e n* (EPS), die den sich ändernden Ruhewert mit berücksichtigen, (Tab. 3) wie auch KALTENBACH (1974) bei gleicher ergometrischer Leistung bei Bessertrainierten zeigen konnte. Unter Einbeziehung der Belastungspulssumme (BPS) steigt auch der Quotient BPS/EPS um das gleiche Maß in beiden Gruppen an, was gemeinsam mit der Verminderung der *E r h o l u n g s p u l s f r e q u e n z e n* als kleiner Ökonomisierungseffekt zu deuten ist. Besonders trifft das für die Infarktkranken zu, die mehr Kontinuität im Abfall und eine geringere Schwankungsbreite als die Hypertoniker aufweisen.

6.3 URSACHEN DER MESSWERTÄNDERUNG

Die Leistungssituation ändert sich im Verlauf nicht eindeutig. Im ersten Kurddrittel kommt es zu einer forcierten Normalisierung emotional-situativ überhöhter Ruhemeßwerte, der eine zwischen dem 9. und 16. Kurtag liegende funktionelle Krise folgt. Diese Krise findet nicht ihren Ausdruck in überhöhten Absolutwerten, sondern in verzögerten Blutdruckanstiegsgeschwindigkeiten und verspätetem steady-state. Als weiteres Indiz dafür gilt die sich vergrößernde Blutdruckamplitude. Überhaupt reagieren Blutdruck und seine Amplitude mit größerer Empfindlichkeit als der Puls auf den Reiz der körperlichen Belastung. Die vegetativen Krisenpunkte werden deutlich sichtbar.

Damit ergibt sich die Notwendigkeit der Blutdruckmessung bei Längsschnitt-Ergometrieuntersuchungen, die die methodisch einfachere Bestimmung der physical work capacity nicht beinhaltet.

Das Hauptkriterium einer weitgehend unbeeinflussten, wenigstens nicht verbesserten Leistungsfähigkeit liegt in den ansteigenden Belastungsdrücken bei gering sinkenden Belastungspulsen. Was an Pulsfrequenzminderung gewonnen wurde, ging im Blutdruckanstieg verloren. Diese negative Aussage erfährt für die Hypertoniker gewisse Einschränkungen, da die Belastungsfrequenz stärker absinkt als der Blutdruck ansteigt. Das Sinken der Erholungsverhalten ist Hinweis für eine verbesserte funktionelle Anpassung. Dafür spricht auch die zunehmende Anstiegsgeschwindigkeit der gemessenen Parameter in den ersten drei Belastungsminuten. Zusätzlich tritt - von Kurmitte an - der Blutdruck-steady-state früher ein. Zusammenfassend sind das Zeichen einer verbesserten - ökonomischeren - Anpassung, aber nicht echten Leistungssteigerung. Die Diskussion einer faßbaren funktionellen oder morphologischen Ursache - Umstellung des peripheren Kreislaufs (CÄSAR 1970, SCHNELLBACHER 1972), Veränderungen der Herzkraft und Myokardvaskularisation (BACHMANN 1970, ZÖLCH 1972, ROSKAMM 1975, SCHIMMLER 1976, ENSSLEN 1977), Veränderungen am Skelettmuskel mit veränderter Durchblutung, Enzymstoffwechsel und Milchsäurebildung (TREUMANN 1968, 1971, KÖHLER 1973) - entfällt damit.

Klimatische Einflüsse (BÖNI 1971, STADLER 1971) konnten durch fortlaufenden Eintritt der Probanden in die Meßreihe nur zufälligen Einfluß haben.

Im Vordergrund der Meßwertänderungen stehen die durch Milieuwechsel (HILLE 1968, BERGMANN 1971) und Anpassung an die ungewohnte Untersuchungsmethode (WESTERMANN 1968, SCHWALB 1973) hervorgerufenen Überhöhungen zu Beginn.

Diese werden durch eine vegetative Umstellung, also in einer funktionellen Anpassung, ohne morphologisches Substrat (KELLERMANN 1970, JUNG 1973, PFISTERER 1975) anfänglich überschießend, später kontinuierlich abgebaut.

Die vegetativen Einflüsse verlieren sich jedoch nicht so weit, daß ein "Kurschlußeffekt" (HALHUBER 1969, BAYER 1972, BÜHRING 1974) ausbliebe.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß durch psychologische Faktoren, wie Milieuwechsel, Situation und Leistungserwartung eine außergewöhnliche Ausgangssituation geschaffen wurde, deren forcierte Normalisierung eine funktionelle Krise zwischen dem 9. und 16. Kurtag hervorrief, während die zweite Kurhälfte durch eine kontinuierliche vegetative Umstellung ohne wesentlichen Einfluß auf das Leistungsverhalten gekennzeichnet war.

Bei Zeichen einer insgesamt vegetativ-labileren Lage (Ruhewerte) gelang den Hypertonikern die funktionelle Anpassung bei quantitativ geringeren Krisenmerkmalen besser.

Nicht die Steigerung der Leistungsfähigkeit, sondern in erster Linie eine neuro-vegetative Umstellung und folgende Ökonomisierung mit erwünschten Änderungen der Ruhe- und Erholungswerte wurden zum Trainingsziel. Eine sinnvolle Fortführung dieser vorsichtigen Einstimmung auf körperliche Belastung wäre die echte Leistungsanhebung durch stärkere Trainingsintensitäten.

7. ZUSAMMENFASSUNG

In zwei vierwöchigen Untersuchungsreihen wurden 24 Herzinfarkt Kranke und 20 Hypertoniker, die kompensierte Herz-Kreislaufverhältnisse zeigten, durch achtmal wiederholte Ergometrieuntersuchungen mit einer konstanten Belastung von 75 Watt, jeweils im Abstand von drei bis vier Tagen, auf ihr Blutdruck- und Pulsfrequenzverhalten im Verlauf einer Terrainkur untersucht.

Die Kurlängsschnittuntersuchung an den insgesamt 53 männlichen Patienten konnte unter Berücksichtigung der in der "Problemstellung" aufgeführten Fragen folgende Antworten geben:

1. Die Änderung der Ruhewerte im Verlauf der Kur war ausgeprägter als die der Belastungswerte. Zu Kurbeginn bestanden überhöhte Ruhewerte von Puls, systolischem und diastolischem Blutdruck, die sich im ersten Kurdrittel rasch normalisierten.

Bei den Belastungswerten traten mit einem leichten Blutdruckanstieg und einem kleinen Pulsfrequenzabfall nur geringe Änderungen auf.

Die Erholungsmeßwerte verringerten sich im Verlauf kontinuierlich.

2. Eine eindeutige Leistungsverbesserung ließ sich nicht nachweisen. Vielmehr kam es zwischen dem 9. (Infarkt Kranke) und dem 16. (Hypertoniker) Kurtag zum Auftreten einer "Kurkrise", die ihren Ausdruck vor allem in zeitlich verzögerten Blutdruckanstiegen fand.

3. Psychologische Faktoren, wie Milieuwechsel, Situation und Leistungserwartung waren für die zu Kurbeginn überhöhten Werte von Puls und Blutdruck verantwortlich, die sich in die Belastungsphase fortpflanzten und einen nicht adäquaten Leistungsstand vortäuschten.

Die zweite Kurhälfte war durch eine kontinuierliche vegetative Umstellung ohne wesentlichen Einfluß auf das Leistungsverhalten

ten gekennzeichnet. Die Stabilisierung reichte nicht aus, einen "Kurschlußeffekt", das heißt ein erneutes Ansteigen von Puls und Blutdruck bei der letzten Untersuchung zu verhindern.

4. Bei den Hochdruckkranken schwankten die gemessenen Parameter stärker. Sie reagierten aber im Kurverlauf auf die Belastung ökonomischer. Bei den Infarktkranken waren die Zeichen der "Kurkrise" deutlicher und beeinflussten auch das Erholungsverhalten.

5. Die Hypertoniker antworteten auf die Störgröße "Belastung" stärker mit Veränderung des Blutdrucks, die Infarktkranken mit der der Pulsfrequenz. Die Änderungen des Blutdrucks waren insgesamt ausgeprägter als die der Pulsfrequenz, woraus sich ein höherer Informationswert der Blutdruckmessung - im Gegensatz zur methodisch einfacheren Bestimmung der "physical working capacity" - für Längsschnittuntersuchungen ableiten läßt.

Die Beurteilung der Schnelligkeit des Blutdruckanstieges erwies sich insbesondere als feinerer Hinweis für krisenhaftes Belastungsverhalten.

6. Die Kurlängsschnittuntersuchung machte es trotz geringer Trainingsintensitäten möglich v i e r Kurabschnitte aufzuzeigen:

Der forcierten Normalisierung (4. - 8. Tag) einer außergewöhnlichen emotional-situativ bedingten Ausgangssituation (1. - 3. Tag) folgte eine funktionelle "Kurkrise" (9. - 16. Tag), die von einer langsamen Phase der vegetativen Beruhigung (17. - 25. Tag) und zunehmenden Ökonomisierung abgelöst wurde. Die letztere zeigte sich aber zum Kurende als noch nicht genügend stabil.

8. LITERATURVERZEICHNIS

1. ASTRAND, P. "Ergometrie"
Monark, Schweden Firmenschrift ohne Jahres-
angabe
2. BACHMANN, K. "Direkte und indirekte Myocardrevaskula-
risation zur Prävention des Myocardin-
farktes"
Symposion of Rehabilitation in Ischaemic
Heart Disease, Bratislava (1970)
3. BAIER, H. "Über die Objektivierbarkeit des Kuref-
fektes und der reaktiven Kurperiodik bei
der aktivierenden Kurbehandlung"
Zentralarchiv Physiotherapie II, 23
(1972)
4. BAIER, H. "Die Beeinflussung von körperlicher Lei-
stungsfähigkeit u. Kreislauffunktion
durch aktivierende Kurbehandlung bei Pa-
tienten mit funktionellen Herz- u.
Kreislauftörungen"
Zeitschrift für Physikalische Medizin 2,
5:356 (1971)
5. BAIER, W. "Der therapeutische Effekt der Bäder aus
dem Gesichtswinkel der Sozialversiche-
rungsträger"
Zeitschrift f. Bäder- u. Klimaheilkunde
18:226 (1971)
6. BECKMANN, P. "Moderne Gesundheitspflege"
Joh. Ambrosius Barth-Verlag, München
(1965)
7. BECKMANN, P. "Rehabilitation u. Frühheilverfahren des
Kreislaufgeschädigten"
Münchner Mediz. Wochenschrift, 100:426
(1958)

8. BEINE, G. "Rehabilitatives Training bei Koronarsuffizienz u. Herzinfarkt im Heilverfahren"
Rehabilitative Kardiologie, Seite 139,
Karger, Basel (1974)
9. BERGMANN, H. "Placeboeffekt in Physical Training of Coronary Heart Disease Patients in Marlborough"
Coronary Heart Disease and Physical Fitness, Copenhagen (1971)
10. BLOMKE, M. "Die Wirkung der aktiven Übungsbehandlung auf die Herz- und Kreislaufreaktion gesunder Männer in Ruhe u. während Belastung"
Zeitschrift f. Kreislaufforschung 55:329 (1966)
11. BÜNI, A. "Ergebnisse und Probleme der unspez. Therapie im Hochgebirge"
Zeitschrift f. phys. Medizin 2:10 (1971)
12. BUCHWALSKY, R. "Ernährung u. Koronarerkrankungen"
Mediz. Welt 22:535 (1971)
13. BÜHRING, M. "Herzdynamische Untersuchungen zur Frage der Digitalisierung von Kurpatienten"
Herz-Kreislauf 9:495 (1974)
14. CÄSAR, K. "Trainingseinflüsse auf die Kreislauftherapie"
Internist 8:283 (1970)
15. DAWBER, T.R. "Erfahrungen aus der Framingham-Studie - 25 Jahre Framingham"
Herz-Kreislauf 8:615 (1976)

16. DELIUS, L. "Psychologische Überlegungen zur Rehabilitation von Kreislaufkranken"
Zeitschrift f. Kreislaufforschung 60,
4:281 (1971)
17. DELIUS, L. "Rehabilitation bei Herzkranken"
Schriftenreihe d. med.-pharmazeutischen
Studienges. 2:3 (1965)
18. DENOLIN, F. "Die Ergometrie in der Kardiologie"
Studienreihe Boehringer, Mannheim
(1968)
19. DIEKMEIER, L. "Der Trainingseinfluß der Terrainkur"
Münchn. Med. Wochenschrift 11:573
(1967)
20. DIEWITZ, M. "Die Beeinflussung d. kardialen Leistungs-
breite des Herz-Kreislaufgeschädigten durch regelmäßiges Ergometertraining in steigender Dosierung"
Verh. d. dtsh. Gesellschaft für Innere
Medizin 79:1170 (1973)
21. DÖRING, H. "Haben sich in den letzten Jahren wesentliche Merkmale des Herzinfarktes geändert?"
Zeitschr. f. Kreislaufforschung 53:211
(1964)
22. DOTZAUER, G. "Statistische Erhebungen über den Panoramawandel des akuten Herzinfarkts"
Dtsch. Zeitschr. für gerichtl. Medizin
S. 45 (1956)

23. DREWS, A. "Die aktive Bewegung in der Prävention der Koronarsklerose"
Herz d. alternden Menschen, Herausgeber: J. Schmidt u. E. Lang (1970) Verlag: Dr. D. Straube, Erlangen (1971) Studienreihe Boehringer
24. DREWS, A. "Erfahrungen mit der Bewegungstherapie bei chronisch Herzkranken"
Internist 11:290 (1970)
25. DREWS, A. "Ergometrische Längsschnittuntersuchungen über Herz- u. Kreislaufanpassung"
Symposion II üb. Kurverlaufs- u. Kurserfolgsbeurteilung S. 60 Herausg. W. Teichmann, Sanitas Verlag, Bad Wörishofen (1968)
26. ENGER, E. "Selv kontroll av blodtrykket ved behandling av hypertensjon"
T. norske Laegeforen 92:257 (1972)
27. ENSSLEN, R. "Über Neben u. kollateral-Zirkulation bei Koronar-Arterienverschluß"
Herz-Kreislauf 9:20 (1977)
28. FRAMINGHAMSTUDIE "Prophylaxe d. Koronarerkrankungen"
Studienreihe Boehringer, Mannheim, (1968) 2. Aufl.
29. GASSER, P. "Verlauf u. Rhythmus einer 4-wöchig. Kur i. d. Kurklinik in Bad Wörishofen"
Inaug. Dis. München 1970, Balneolog. Inst. der Univ. München
30. GAUER, O.H. Verhandlungen Deutsche Ges. Kreislauf-
forschung 22:61 (1956)

31. GLATZEL, H. "Sinn u. Unsinn in der Diätetik ischämischer Herzkrankheiten"
Med. Welt 27:303 (1976) 27:401 (1976)
32. GROH, H. "Kann Krankengymnastik eine bedenkliche Belastung des Kranken bedeuten?"
Münchener Mediz. Wochenschrift 11:570 (1967)
33. HALHUBER, M.J. "Pulsverhalten unter Ergometerbelastung"
Zeitschrift f. angew. Bäder u. Klima-
heilkunde 16:104 (1969)
34. HALHUBER, M.J. "Untersuchungen an Hochdruckkranken während eines 4-wöchig. Aufenthaltes in 2000 m Höhe"
Arch. f. Physik. Therapie 19:311 (1967)
35. HALHUBER, M.J. "Ergebnisse u. Probleme der präventiven Kardiologie"
Hippokrates 38 No. 3:97 (1967)
36. HALHUBER, M.J. "Vorbeugung u. Wiederherstellung von Herz u. Kreislaufkranken"
Bayer. Landesärztekammer, München (1967)
37. HARTMANN, A. "Internationaler Saunakongreß 1970"
Herz/Kreislauf 3:71 (1970) Heft 2
38. HAYLER, U. "Kurlängsschnittuntersuchungen in Oberstdorf/Allg. unter besond. Berücksicht. v. Klima u. Wettereinfl."
Inaug. Diss. München (1966)
39. HILDEBRAND, G. "Spontan-rhythmische Schwankungen d. Leistungsfähigkeit beim Menschen"
Med. Welt 16:640 (1971)

40. HILLE, E. "Verlaufsuntersuchungen an Gesunden bei 6-wöchigem Milieuwechsel"
Symposion II, Sanitas Verlag (1968)
41. HILMER, W. "Die Beurteilung v. Infarktkranken aufgrund von Verlaufsbeobachtungen"
Ferd. Enke Verlag, Stuttgart (1967)
42. HOFMANN, H. "Die ergometrische Funktionsdiagnostik an d. Klinik Höhenried"
Schriftenreihe Arbeitsmedizin, Band 37, Sozialmediz. Arbeitshygiene - Seite 246 (1970) Gentner-Verlag, Stuttgart
43. HOLMANN, H.H. "Planung und Auswertung biologischer Versuche"
Gustav Fischer-Verlag, Stuttgart (1970) S. 1
44. HOLLMANN, W. "Beurteilung d. Leistungsfähigkeit u. Belastbarkeit von Kurpatienten"
Zeitschrift f. physikal. Medizin 1:74 (1970)
45. HOLLMANN, W. "Sport u. körperl. Training als Mittel d. präventiven u. kurativen Medizin"
Präventive Medizin, Umschauverlag, Frankfurt (1970)
46. HOLLMANN, W. "Über die Eignung d. häufigsten Sportarten für präventive u. rehabilitative Zwecke auf d. Herz/Kreislaufsektor"
Fortschritte der Medizin 82:243 (1964)
47. HOLLMANN, W. "Der Arbeits- u. Trainingseinfluß auf Kreislauf u. Atmung"
Verlag Dr. Dietrich Steinkopf, Darmstadt, (1959) Kreislaufbücherei

48. HOLLMANN, W. "Schädigungsmöglichkeiten von Herz u. Kreislauf durch körperl. Belastung"
Ärzt. Wochenschrift 14:605 (1959)
49. JESCHKE, D. "Frühmobilisation v. Herzinfarktkranken u. prognost. Index"
Verl. d. Dtsch. Ges. für Innere Medizin 78:1044 (1972)
50. JUNG, K. "Aktive Übungsbehandlung u. medikamentöse Therapie bei Rehabilitation nach Herzinfarkt"
Mediz. Welt 27:61 (1976)
51. JUNG, K. "Erfolgsbeurteilung kardiologischer Rehabilitation"
Mediz. Welt 24:1944 (1973)
52. JUNGSMANN, H. "Physik. Therapie bei Kreislaufstörungen"
Verhandlungen d. Deutschen Ges. für Innere Medizin 73:208 (1967)
53. JUNGSMANN, H. "Messungen an Herz, Kreislauf u. Atmung"
Sympos. Forschungsmeth. d. allg. Therapie Herausgeb. Teichmann, Sanitas-Verlag (1963)
54. KALFF, W. "Methoden der Werbung in der Gesundheitserziehung"
Institut. Mensch u. Arbeit, Robert Pfützner, München (1968)
55. KALTENBACH, M. "Konservative Therapie der koronaren Herzkrankheit"
Zeitschrift f. Kardiologie 64, 11:1162 (1975)

56. KALTENBACH, M. "Die Belastungsuntersuchungen von Herz-
kranken"
Kardiolog. Diagnostik i. d. Studienreihe
Boehringer, Mannheim (1974) - S. 118
57. KELLERMANN, J. "Belastbarkeitstoleranz bei Infarktkranken"
Medicine and Sport 4, 145-155 (1970)
58. KIEF, W. "Enzyymbewegungen unter körperlicher Be-
lastung bei trainierten und untrainier-
ten Probanden"
Med. Klinik 67:195 (1972)
59. KLEINHANSS, D., "Zum Aussagewert indirekter Blutbestim-
FRANKE, W., mungen in Ruhe und bei Kreislaufbela-
JÜRGE, S., stung durch Ergometerarbeit"
PASSMANN, U. 1. Mitteilung - Zeitschrift für Kreis-
laufforschung 60:136 (1971) 2. Mittei-
lung - Zeitschrift für Kreislauffor-
schung 60:588 (1971)
60. KLEINSCHMIDT, Th. "Motivation u. internistische Rehabili-
tation"
Zeitschrift für Bäder- und Klimaheilkun-
de 16:293 (1969)
61. KLENSCH, H. "Die Reaktivität des Kreislaufs bei Ge-
sunden u. Koronarkranken"
Archiv f. Kreislaufforschung 41:1 (1963)
62. KÖHLER, M. "Die Wirkung eines gezielten Trainings
auf das Sauerstoffverhalten im Blut"
Med. Welt 25:1120 (1974)
63. KÖHLER, M. "Metabolische u. hämodynamische Trai-
ningseffekte bei normaler u. gestörter
Muskeldurchblutung"
Verlag H. Huber, Bern (1973)

64. KÖNIG, K. "Der Effekt körperl. Trainings im Rahmen der Frührehabilitation nach Herzinfarkt" Herz/Kreislauf 9:192 (1977)
65. KÖNIG, K.,
BÜCHNER, Ch.,
KRÖTZ, J.W.,
REINDELL, H. "Vergleichende Langzeituntersuchungen über Herzleistung und EKG-Veränderungen nach Herzinfarkt" Mediz. Klinik 26:1022 (1968)
66. KÖNIG, K. "Die Beziehungen zw. Herzvolumen u. körperl. Leistung bei Patienten mit abgeheiltem Herzinf." Archiv f. Kreislaufforschung 48:217 (1965)
67. KÖSSLING, F. "Vergleichende Untersuchung über die Regulation der Leistungsherzschlagfrequenz bei trainierten u. untrainierten Personen mit der Methode der Pulszeitschreibung" Med. Welt 31:1576 (1960)
68. KOLESAR, J. "Belastung i. d. Diagnostik u. bei der Rehabilitation von Patienten mit ischämischer Herzkrankheit" Zeitschr. f. physik. Medizin 1. 1:108 (1970)
69. KRELHAUS, K. "Die Wertigkeit des Belastungs-EKG's im Vergleich zur Koronarangiographie" Zeitschr. f. Kardiologie 64, 12:1166 (1975)
70. KYPKE, W. "Training auf d. Fahrradergometer im mittleren Lebensalter" Zeitschr. f. Kreislaufforsch. 59:534 (1970)

71. LINZBACH, A. "Die pathol. Anatomie der Herzinsuffizienz"
Handbuch der Inneren Medizin, Band 9, S. 706 Springer-Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg (1960)
72. LÜHR, K. "Bewegung u. Training d. Herzkranken als Teil ihrer Kurortbehandlung"
Zeitschr. f. angewandte Bäder- u. Klimaheilkunde 19:375 (1972)
73. LÜHR, K. "Kurorttherapie der koronaren Herzkrankheit"
Zeitschr. f. angewandte Bäder- u. Klimaheilkunde 18:423 (1971) - 19:17 (1972) - 19:121 (1972)
74. LÜHR, K. "Objektivierung u. Objektivierbarkeit des Kurerfolges"
Archiv f. physik. Therapie 11:1 (1959)
75. MANN, D.,
WINKELMANN, M. "Die Herzschlagfrequenz unter Belastung als Kriterium der Leistungsfähigkeit beim Herzkranken"
Zeitschr. f. Kreislaufforschung 56, 2:126 (1967)
76. MEISSNER, H.M. "Verlauf u. Rhythmus einer 4-wöchig. Kneippkur in B. Wörishofen"
Inaug. Dis. München (1965), Balneol. Institut d. Univ. München
77. MELLEROWICZ, H. "Ergometrie, Grundriß d. mediz. Leistungsmessung"
Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien (1975)

78. MELLEROWICZ, H. "1. Internationales Seminar f. Ergometrie"
Institut f. Leistungsmedizin, Berlin
(1966)
79. MELLEROWICZ, H. "Ergometrie, Mediz. Leistungsmessung"
Verlag Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien (1962) S. 64
80. MELLEROWICZ, H. "Vorschläge zur Standardisierung ergometrischer Leistungsmessung"
Zeitschrift Kreislaufforsch. 53:857
(1964) " " 50:273
(1961)
81. MELLEROWICZ, H. "Vergleichende Untersuchung üb. d. Ökonomieprinzip in Arbeit u. Leistung des trainierten Kreislaufs ..."
Arch. f. Kreislaufforschung 24:70 (1956)
82. MOLL, A. "Der Herzinfarkt im jüngeren Lebensalter"
Beiträge z. prakt. Medizin No. 47:1611
(1967)
83. MÜLLER, E.A. "Die ärztl. Beurteilung d. körperl. Dauerleistungsfähigkeit im Beruf"
Deutsche Mediz. Wochenschrift 47:2272
(1961)
84. NEUMAIER, Ch. "Untersuchungen über d. Wirk. einer 4-wöch. Badekur in Bad Kohlgrub auf das Blutbild"
Inaug. Diss. München (1970)
85. NÖCKER, J. "Der trainierte Kreislauf"
Bayer. Ärzteblatt 4:327 (1973)

86. PFISTERER, M. "Test zur Bestimmung d. körperl. Leistungsfähigkeit 3 Wochen nach Myocardinfarkt"
Zeitschr. Kardiologie 64, 12:1143 (1975)
87. POZENEL, H. "Zur Beeinflussung von Kreislaufgrößen i.d. Balneotherapie der essent. Hypertonie"
Zeitschrift f. angewandte Bäder- u. Klimaheilkunde 16:43 (1969)
88. REICHEL, H. "Leitfaden d. Physiologie des Menschen"
Ferd. Enke Verlag, Stuttgart, S. 89 (1966)
89. REINDELL, H. "2. Berliner Arbeitstagung über aktuelle Digitalisprobl."
Urban & Schwarzenberg, München (1972)
90. REINDELL, H. "Funktionsdiagnostik des gesunden u. kranken Herzens"
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1967)
91. REINDELL, H. "Ein Beitrag der Klinik zur Dynamik des gesunden u. kranken Herzens"
Arch. f. Kreislaufforschung 34:145 (1961)
92. REMINGTON, J.W. "Zitat in MELLEROWICZ H., Ergometrie"
Seite 93 (1975)
93. ROBINSON, B.F. "Relation of Heart/Rate and Systolic Blood Pressure to the one set of pain in Angina Pectoris"
Circulation 35:1073 (1967)

94. ROSKAMM, H. "Hämodynamische Befunde bei koronarer Herzerkr."
Zeitschrift für Kardiologie 64
12:1155 (1975)
95. SARNOFF, S.J. "Determinants of oxygen consumption of the heart with special reference to the tension time index"
Amerik. J. Physiol 192:148 (1958)
96. SEMPLE, T. "Herzinfarkt-Verhütung-Rehabilitation"
Boehringer, Mannheim (1973)
97. SIEGENTHALER, W. "Klinische Pathophysiologie"
Georg Thieme Verl., Stuttgart (1970)
98. SCHIMMLER, W. "Zur Pathophysiologie des alternden Kreislaufs"
Geriatric 6:275 (1976)
99. SCHMIDT, F.L. "Bewegungstherapie bei Koronarkrankheiten"
Mediz. Klinik 46:2135 (1969)
100. SCHNELLBACHER, K. "Effekte langz. körperl. Trainings auf d. Verlauf d. koronaren Herzerkrankung"
Münchener Mediz. Wochenschrift
114:1343 (1972)
101. SCHÖPL-SEDLACZEK, R.M., DIRNAGL, K., DREXEL, H., HALIUBER, M.J. "Ergometrische Verlaufsbeobachtungen an Infarktkranken und Patienten mit erhöhtem Blutdruck während der Kur in einer Rehabilitationsklinik"
Z. f. physik. Med. 1, 5:426 (1970)

102. SCHWALB, H. "Training bei Hypertonikern"
Karger, Basel, Seite 105-117 (1974)
103. SCHWALB, H. "Die Wirkung eines körperl. Trainings auf die Herz- u. Kreislauf-funktion von Hypertonikern"
Medizin - S. 174 (1973)
104. STADLER, E. "Verlauf u. Rhythmik von Befinden, Kreislauf u. Atmung während eines Frühheilverf. in Buching/Allg."
Inaug. Diss. München (1971)
105. STATISTISCHES Bundesamt Wiesbaden
"Statistische Jahrbücher der BRD"
(1952-1974)
106. STOCKSMEIER, U. "Die Höhenrieder Längsschnittstudie an Herzinf.-Pat."
Münchener Mediz. Wochenschrift
114:1349 (1972)
107. TEICHMANN, W. "Kurverlaufs- u. Kurerfolgsbeurteilung"
Sanitas-Verlag, Bad Wörishofen
(1968)
108. TIEFENBACH, W. "Psycholog. Gesichtspunkte bei Ergo-meterversuchen"
Verhandl. Deutsche Ges. experimentelle Medizin 18:137 VEB Volk und Gesundheit, Berlin (1967)
109. TREUMANN, F. "Trainingseinfluß auf Muskeldurchblutung und Herzfrequenz"
Zeitschr. für Kreislaufforschung
57:1024 (1968)

110. TREUMANN, F. "Auswirkungen d. körperl. Trainings auf d. Muskeldurchblut." Zeitschrift f. physik. Medizin 2, 4:289 (1971)
111. WANNENWETSCH, E. "Der Kurerfolg im Spiegel der Zahlen" Arbeitsmedizin/Heft 12:450 (1967)
112. WEIDENER, J. "Quantität u. Qualität d. Trainings bei Koronarinsuffizienz" Rehabilitative Kardiologie - S. 118, Karger, Basel (1974)
113. WEIDENER, J. "Dosiertes Training bei hypert. Regulationsstör." Internist 11:287 (1970)
114. WERNING, C. "Kurzes Lehrbuch d. Hochdruckkrankheiten" Ferd. Enke Verlag, Stuttgart (1975) S. 156
115. WESTERMANN, K.W. "Ergospirometrische u. elektrokardiogr. Unters. während Heilverf. b. Koronarkranken" Mediz. Klinik 63:1025 (1968)
116. WORLD HEALTH ORGANISATION "A Programm for the physical rehabilitation of patients with acut myocardial infarction" Freiburg (1968) (Euro 5030) S. 81-96
117. ZÜLCH, K.A. "Prävention und Rehabilitation kardiovaskulärer Erkrank." Fortschritte Medizin 33:1213 (1972)

A N H A N G

A. TABELLEN

Tabellen 7 bis 10

Auflistung der A u s g a n g s - M a x i m a l - und
E n d w e r t e für systolischen und diastolischen Blutdruck,
sowie für die Pulsfrequenz und Blutdruckamplitude.

Die in Klammer stehende Zahl bezeichnet den Ergometrietermin,
bei dem der Wert gemessen wurde. Die Angabe erfolgt in mm Hg
oder Frequenz/min. Trendkoeffizient in mm Hg oder Frequenz/
halbe Woche.

SYSTOLISCHER BLUTDRUCK (Tab. 7)

Ruhephase (RS 1)

	Ausgangs- wert	Maximum	Minimum	End- wert	Trend- koeffi- zient
Kollektiv	135	135 (1)	120 (8)	120	- 1,54
Hypertoniker	143	143 (1)	122 (7)	123	- 2,45
Infarktpatienten	125	125 (1)	116 (4)	118	- 0,44

Belastungsphase 1 (RS 2)

Kollektiv	163	163 (1)	155 (4)	159	- 0,39
Hypertoniker	164	164 (1)	157 (4)	162	- 0,30
Infarktpatienten	162	162 (1)	151 (3)	154	- 0,49

Belastungsphase 2 (RS 3)

Kollektiv	167	176,5 (4)	167 (1)	174,5	- 0,61
Hypertoniker	168	176 (5)	168 (1)	174	- 0,44
Infarktpatienten	165	177 (4)	165 (1)	175	- 0,82

Erholungsphase 1 (RS 4)

Kollektiv	151	151 (1)	146,5 (6)	148	- 0,44
Hypertoniker	153	153 (1)	148 (6)	149	- 0,39
Infarktpatienten	149	151 (4)	146 (6)	147	- 0,49

Erholungsphase 2 (RS 5)

Kollektiv	138	139 (3)	137 (8)	137	- 0,15
Hypertoniker	137	140 (3)	137 (8)	137	- 0,01
Infarktpatienten	139	139 (1)	136 (8)	138	- 0,35

DIASTOLISCHER BLUTDRUCK (Tab. 8)

Ruhephase (RD 1)

	Ausgangs- wert	Maximum	Minimum	End- wert	Trend- koeffi- zient
Kollektiv	88	88 (1)	77 (6)	78,5	- 1,28
Hypertoniker	93	93 (1)	78 (6)	81	- 1,63
Infarktpatienten	81,5	83,5 (3)	75,5 (6)	77	- 0,86

Belastungsphase 1 (RD 2)

Kollektiv	85,5	85,5 (1)	80,5 (8)	80,5	- 0,65
Hypertoniker	86,5	86,5 (1)	80 (8)	80	- 0,85
Infarktpatienten	84,5	84,5 (1)	81 (8)	81	- 0,40

Belastungsphase 2 (RD 3)

Kollektiv	83	85 (2)	82,5 (3)	84,5	- 0,20
Hypertoniker	82,5	85,5 (2)	82 (3)	84	- 0,16
Infarktpatienten	83,5	86 (5)	83 (3)	85	- 0,25

Erholungsphase (RD 4)

Kollektiv	84	84,5 (3)	81 (8)	81	- 0,38
Hypertoniker	85	86,5 (3)	81 (8)	81	- 0,46
Infarkt Kranke	83	83,5 (2)	81 (7)	81,5	- 0,29

Erholungsphase 2 (RD 5)

Kollektiv	86,5	86,5 (1)	84 (8)	84	- 0,17
Hypertoniker	86	86 (1)	83 (8)	83	- 0,29
Infarkt Kranke	86,5	86,5 (1)	83 (4)	85	- 0,02

PULSFREQUENZ (Tab. 9)

Ruhephase (PS 1)

	Ausgangs- wert	Maximum	Minimum	End- wert	Trend- koeffi- zient
Kollektiv	80	80 (1)	73 (7)	74	- 1,05
Hypertoniker	83	83 (1)	70 (7)	73	- 1,73
Infarktkranke	77	77 (1)	75 (4)	76	- 0,24

Belastungsphase 1 (PS 2)

Kollektiv	103	103 (1)	99 (8)	99	- 0,33
Hypertoniker	102	102 (1)	98 (8)	98	- 0,36
Infarktkranke	104	104 (1)	100 (8)	100	- 0,29

Belastungsphase 2 (PS 3)

Kollektiv	103	105 (8)	103 (1)	105	- 0,13
Hypertoniker	103	104 (4)	103 (1)	104	+ 0,08
Infarktkranke	103	106 (8)	103 (1)	106	+ 0,19

Erholungsphase 1 (PS 4)

Kollektiv	91	91 (1)	86,5 (8)	86,5	- 0,37
Hypertoniker	92	92 (1)	87 (8)	87	- 0,39
Infarktkranke	89	89 (1)	85 (8)	85	- 0,35

Erholungsphase 2 (PS 5)

Kollektiv	83	83 (1)	81 (6)	82	- 0,11
Hypertoniker	83	83 (1)	81 (6)	82	- 0,10
Infarktkranke	83	83 (1)	81 (5)	82	- 0,13

BLUTDRUCKAMPLITUDE (Tab. 10)

Ruhephase (RA 1)

	Ausgangs- wert	Maximum	Minimum	End- wert	Trend- koeffi- zient
Kollektiv	47,5	47,5 (1)	41 (3)	42,5	- 0,25
Hypertoniker	47	47,5 (6)	44 (5)	45,5	- 0,81
Infarkt Kranke	43,5	43,5 (1)	38 (3)	40	- 0,43

Belastungsphase 1 (RA 2)

Kollektiv	89,5	89,5 (1)	81,5 (4)	88	- 0,10
Hypertoniker	91	92 (8)	82 (4)	92	+ 0,10
Infarkt Kranke	88	88 (1)	80 (3)	83	- 0,35

Belastungsphase 2 (RA 3)

Kollektiv	83,5	94 (4)	90,5 (7)	91,5	- 0,52
Hypertoniker	84	94 (4)	84 (1)	91	+ 0,52
Infarkt Kranke	83	94 (4)	83 (1)	91	+ 0,52

Erholungsphase 1 (RA 4)

Kollektiv	69	69 (1)	65,5 (3)	67,5	- 0,09
Hypertoniker	71	71 (1)	64 (3)	69	- 0,08
Infarkt Kranke	67	69 (4)	65 (2)	66	- 0,10

Erholungsphase 2 (RA 5)

Kollektiv	52,5	54,5 (2)	52,5 (3)	54,5	+ 0,04
Hypertoniker	51	56 (3)	51 (1)	56	+ 0,31
Infarkt Kranke	54	55 (3)	52 (8)	52	- 0,29

Zum Abschluß der Arbeit möchte ich meinem verehrten Doktor-Vater, Herrn Akadem. Dir. Dipl.-Phys. K. Dirnagl und Herrn Prof. Dr.med. H. Drexel auf das Herzlichste für die Überlassung des Themas und die geduldige Unterstützung bei der Durchführung danken.

Für die Erstellung der Rechenprogramme und die vielen hilfreichen Gespräche danke ich sehr Herrn Dipl.-Chem. Dr. H. Pratzel und Herrn Dipl.-Phys. J. Kleinschmidt.

Für die klinische Betreuung und organisatorische Unterstützung bei der Durchführung der Versuche, gilt mein besonderer Dank auch Herrn Prof. Dr.med. M.J. Halhuber.

LEBENS L A U F

Am 25.8.1943 wurde ich in Berlin als Sohn des Ingenieurs Rudolf Schöpl-Sedlacek und seiner Ehefrau Ingeborg, geb. Bading, geboren.

1949 bis 1956 besuchte ich die Volksschule in Berlin-Neukölln, anschließend bis zum Abitur 1962 das Ernst-Abbe-Gymnasium.

1963 Zulassung zum Medizinstudium in Hamburg.

1968 Wechsel an die Ludwig Maximilians-Universität München.
Dort 1971 Ablegung des medizinischen Staatsexamens.

Nach der Medizinal-Assistentenzeit (1972 bis 1973) Ableistung des Grundwehrdienstes als Truppenarzt und im Flugmedizinischen Institut.

Seit April 1974 Assistenzarzt in der II. Medizinischen Abteilung des Krankenhauses München-Harlaching.

Seit Januar 1975 Weiterausbildung in der dortigen Neurologischen Abteilung.

